DIABETES MELLITUS

Between the pharmacist & physician

تأليف
عقيل حسين عيدروس

مرض السكر بين الصيدلي والطبيب

الطبعة الأولى
١٤١٣هـ ـ ١٩٩٣م

طبع بتصريح من وزارة الإعلام
فـرع مـكة المكرمة

تقريـــظ

بسم الله الرحمن الرحيم .. الحمد لله الذي علم بالقلم .. علم الإنسان ما لم يعلم .

ما زال الكثير منا في حيرة لما يجب أن يعرفه الطبيب وما يجب أن يصل إليه الصيدلي من علم وسيستمر هذا الخلط وهذه الحدود المطموسة ردحاً من الزمن .. فهل يكفي لدارس الطب معرفة الأعراض والمضاعفات وطرق العلاج دون التعمق في التركيبات الكيماوية للعقاقير التي يكتبها يومياً لمرضاه ؟! وهل يقبل للصيادلة الذين خاضوا في أعماق علم الكيمياء والأقربازين لكل عقار يقومون بصرفه لمرضى لا يعرف عن أعراضهم أو مضاعفات أمراضهم شيئاً ؟!

إن العقل السليم والمنطق القويم لا يقبل هذا أو ذاك ، وأيضاً لا يقبل السطحية في حل هذا الخلط واللبس ولا توجد إجابة علمية لحل وسط بين المشكلتين .. والحمد لله أن أولى الخطوات في مشوار حل هذا الطلسم وبادرة الأمل في فك هذا الخلط قد وصفه كاتبنا الصيدلي عقيل عيدروس مدير مستشفى ابن سينا بالمملكة العربية السعودية .. فقد كتب عن مرض البوال السكري أشهر الأمراض التي يصادفها الأطباء والصيادلة على السواء .. كتب عنه بصورة واضحة وبأسلوب علمي بطريقة السهل الممتنع ليخرج نموذجاً رائعاً لما يجب أن يعرفه الصيادلة عن هذا المرض كما لا يمل الطبيب من قراءته بل تزيد معرفته به وتؤكد علمه لما كتب في الكتاب عن مختلف العقاقير والتي قد تغيب بعض معلوماتها عن الكثير منا .

إن كتاب الدكتور عقيل عيدروس لهو البداية الصحيحة لمزيد ومزيد من كتب مماثلة وأشهد الله أن ما به من معلومات تكفي وتزيد عما يحتاج إليه الصيادلة والممارسون العموميون .

ولنا أن نتذكر جميعاً أن الكمال لله وحده ،،،

الدكتور
حسام أحمد موافي
أستاذ الأمراض الباطنية
كلية الطب جامعة القاهرة
مدير عام مستشفيات جامعة القاهرة
رئيس وحدة العناية المركزة بالقصر العيني

في ٣١ / ١٠ / ١٩٩٢م

تقريـــظ

الحمـد لله .. لقد شرفني الأخ الزميل الصيدلي عقيل عيدروس بكتابة مقدمـة كتابـه العلمي (مرض السكر بين الصيدلي والطبيب) وقد أمضيت به وقتـاً كافيـاً بمراجعـة كافـة أبوابه الستة ووجدته كتب بطريقة علميـة سلسـة ويعتـبر إضافـة جديـدة ثمينـة بالمعلومـات العلمية تضاف إلى المكتبة العربية الفقيرة بهذا النوع من الكتب الطبيـة بلغـة عربيـة مبسطـة وتحتوي على كافة المعلومات التي يحتاجها العاملون في مجال معالجة مرض السكر من مختلـف أعضاء الكادر الطبي .

وأخيراً أرجو من الله أن يستفيـد من هذا الكتـاب وينتفـع به كل من يقـرأه من أمتنـا الإسلامية والعربية وأن يوفق مؤلف هذا الكتاب للتفرغ لكتابـة كتب أخـرى وأن يبـعث الله الحماس لغيره للقيام بمثل هذا العمل .. والله الموفق ،،،

الدكتـــور

أحمد عبدالكريم الأنصاري

استشاري الأمراض الباطنية والغدد الصماء

بدولـة الكويـت

تقدير وشكر

أتقدم بالشكر الجزيل لكل من الدكتور حسام أحمد موافي أستاذ الأمراض الباطنية بكلية الطب جامعة القاهرة والدكتور أحمد عبدالكريم الأنصاري إستشاري الأمراض الباطنية والغدد الصماء بدولة الكويت على تقريظيهما المعبرين مما جعلني أشعر بعظيم المسئولية وأن يكون هذا الكتاب عند حسن ظنهما .

كما أتقدم بالشكر الجزيل والامتنان لجميع زملائي الأطباء بمستشفى ابن سينا على تشجيعهم الحثيث وصدق مناقشتهم وحسن اقتراحاتهم وحكمة نصائحهم وسلامة توجيهاتهم التي استفدت منها الكثير وساعدتني خلال إنجاز هذا الكتاب وخاصة الدكتور بهجت عبدالعظيم الطنطاوي لشدة ملاحظته واهتمامه واقتراحاته الجيدة ، وأيضاً الدكتور محمد رجب لوتر والدكتور حاجي إميل بهارماتنكي والدكتور عبدالكريم كيال على دعمهم اللغوي والعلمي وصبرهم على النقاش الجاد .

وأخيراً أرجو من الله أن يصدر هذا الكتاب بشكل مفيد ولائق معنًى وصورة .

والله الموفق ،،،

المقدمـــة

بسم الله الرحمن الرحيم .. والصلاة والسلام على أشرف الأنبياء والمرسلين .. وبعد :

الصروح العلمية العظيمة التي تبنيها الأمم لا تتم إلا بمجهود كافة أفراد مجتمعها ولو بجهد يسير دون أن تحتقر الإنجازات الصغيرة وتتابع هذه الإنجازات يثري الفكر وتنير الطريق وتزيد البناء قوة وشموخاً .

ولكن يجب أن نسطر إنجازات أمتنا بلغتنا لا بلغة غيرها ، فكل الأمم مهما كان وضعها تعتز بلغتها وتعتبرها جزءً من كيانها وما بالك بالأمة العربية والتي ينطق القرآن بلغتها أفلا تعتز بأن تجعل كل ما يقوم به علماؤها وباحثوها ومفكروها من بحوث ومؤلفات ومقالات في مختلف المجالات باللغة العربية . ذلك بأنه يسهل فهم الشخص المتطلع عليها وييسر له إدراكها واستيعاب ما فيها في وقت قصير والرجوع إليها في أي وقت شاء .

وهذا المشوار صعب وشاق ويجب أن يبدأ في أول مرحلة فيه بالترجمة والتي هي من صلب مهمات الجامعات التي يجب أن تعطى لها الأولوية ، وإيماناً مني بهذا المبدأ أضع كتابي المتواضع (مرض السكر بين الصيدلي والطبيب) باللغة العربية .

ويجب ألا يوقفنا عدم قدرتنا على تعريب المصطلحات أو الأخطاء النحوية المحتملة أو أن المصطلحات المعربة ليست شائعة لدى الفئة الطبية عن الترجمة والتأليف ، بل يجب حلها بوضع المصطلح الأجنبي بجانب العربي والتجاوز عن بعض الأخطاء المحتملة وسيأتي غيرنا من يضبطها ويقوِّمها ويظهرها بشكل أصح وأصوب من حيث اللغة أو من حيث المعلومات العلمية .

وقد يتساءل القارىء لماذا أسمينا هذا الكتاب باسم (مرض السكر بين الصيدلي والطبيب) ، نجيبه بأن هذا الكتاب ليس وقفاً على الصيدلي والطبيب بل هو لكافة الكادر الطبي العاملين في مجال معالجة مرض السكر ، والصيدلي يعتبر ملتقى غالبية الخدمات العلاجية المقدمة للمريض ، ويعتبر صمام الأمان الثاني بعد الطبيب ولا نقول بأنه يقوم بعملية التشخيص والفحص والاستقصاء وحتى لا نستطرد في الكلام ويضيع التوضيح في خضم الشرح نحصر كلامنا على مهمة الصيدلي في مريض السكر وعليه قس الأمر في باقي

الأمراض . فالصيدلي من واجبه التأكيد على المريض عن كيفية استخدام أدوية السكر من حيث الوقت والكمية ومكان التعاطي ويوضح للمريض الأخطار التي قد تحدث منه ويستفسر عن الأدوية الأخرى التي قد تكون لدى مريض السكر حتى يمنع ويقلل تأثيرها زيادة أو نقصاً على مفعول الدواء أو على المرض المرافق مع المريض حتى يستطيع أن يدرك الأضرار الجانبية التي يكون قد تعرض لها وينسق مع الطبيب بشأنها . وأيضاً من واجب الصيدلي أن يلاحظ الأدوية الأخرى الموصوفة من نفس الطبيب أو من طبيب آخر فقد يكون لها تضاد مع أدوية السكر ، أو أن الكمية العلاجية المصروفة من أدوية السكر أو الأدوية الأخرى غير متلائمة إما لسبب صحيح أو لالتباس أو لخطأ ، فينسق أيضاً مع الطبيب بهذه الخصوص .

فالصيدلي إذا لم يعرف أن من يصرف له محلول البيكربونات أو كلوريد البوتاسيوم مع الأنسولين ممكن أن يكون لديه حماض كتيوني وأن المريض قد يتعرض لنقصان سكر الدم وأن استخدام نوعين من السلفونايل يوريا خطأ وأن هناك جرعات قصوى وماذا تعني نقاوة الأنسولين وغيرها من هذه الأمور يعتبر قصور من الصيدلي وعدم القدرة على أداء واجبه . لذا أسميت هذا الكتاب (مرض السكر بين الصيدلي والطبيب) تأكيداً لهذا المعنى .

وأخيراً أقول لكل قارىء هذا جهدي المتواضع وأعترف فيه بالتقصير والنقص وأقبل التوجيه والنصح والمناقشة ولكن لا أقبل الوقوف في مكاني دون أن أقدم لأمتي أي عمل ولو كان صغيراً كهذا .. وبالله التوفيق ،،،

المؤلف

الباب الأول : CHAPTER ONE :

الفسيولوجي ـ الكيمياء الحيوية

PHYSIOLOGY, BIOCHEMISTRY

الباب الثاني : CHAPTER TWO :

تقسيم وتصنيف ارتفاع سكر الدم

CLASSIFICATIONS OF DIABETES MELLITUS

الباب الثالث : CHAPTER THREE :

الأعراض ـ التشخيص ـ الفحوص

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS,

LABORATORY INVESTIGATIONS

الباب الرابع : CHAPTER FOUR :

العـــــلاج TREATMENT

الحمية ـ التمارين ـ الأدوية الفموية

الأنسولين ـ المعالجة الخاصة

DIET, EXERCISE, ORAL HYPOGLYCEMICS,

INSULIN, OTHERS

CHAPTER FIVE : الباب الخامس :

المضاعفات وعلاجها

COMPLICATIONS AND THEIR TREATMENT

I المضاعفات التي تستدعي الطوارئ

COMPLICATIONS REQUIRING EMERGENCY MEASURES

II المضاعفات المتأخرة

LATE COMPLICATIONS

CHAPTER SIX : الباب السادس :

نقصان سكر الدم وعلاجه

HYPOGLYCEMIA AND ITS TREATMENT

الفهرس

الباب الأول
الفسيولوجي ، الكيمياء الحيوية

الباب الثاني
تقسيم وتصنيف ارتفاع سكر الدم

الباب الثالث
الأعراض ، التشخيص ، الفحوص

الباب الرابع
المعالجة

الباب الخامس
المضاعفات وعلاجها

الباب السادس
نقصان سكر الدم وعلاجه

البـــاب الأول
CHAPTER ONE
الفسيولوجـــي ـ الكيميـــاء الحيويـــة
PHYSIOLOGY, BIOCHEMISTRY

١ ـ تاريخ مرض السكر

٢ ـ تمهيــــد

(أ) التعريف

(ب) نسبة الحدوث

(جـ) القيم الطبيعية لجلوكوز الدم

٣ ـ أسلوب استخدام الأنسجة للمواد الغذائية

(أ) في الدماغ

(ب) في العضلات

(جـ) في الكبد

(د) في الأنسجة الدهنية

٤ ـ امتصاص المواد السكرية في الأمعاء وتخزينها

٥ ـ انتقال الجلوكوز في الدم إلى الأنسجة

٦ ـ عملية تحويل الجلوكوز إلى طاقة

(أ) دورة إمبدن مايرهوف

(ب) دورة كريب

٧ ـ الطاقة اللازمة لأنشطة الجسم المختلفة

٨ ـ مساعدة الجلوكوز في استقلاب الدهون

٩ ـ العلاقة بين السكر في الدم والإفرازات الهرمونية

١٠ ـ البنكرياس وتركيبه وإفرازاته

١١ ـ تأثير الأنسولين على بعض الأنسجة الهامة

١٢ ـ التنظيم الهرموني المتضاد

١٣ ـ أسئلة الباب الأول

١ ـ تاريخ مرض السكر

يعتبر مرض السكر من أقدم الأمراض التي عانى منها الإنسان ، وقد وصفها قدماء المصريين منذ ٢٠٠٠ سنة قبل الميلاد حيث وصفوا ظهور السكر في البول كما تحدث عن أعراض مرض السكر الصينيون القدماء حيث وصفوه بزيادة البول والعطش والجوع .

وفي القرن الأول الميلادي وصف أرتيوس اليوناني مرض السكر بأنه ذوبان لحم الجسم والأطراف ثم خروجه عن طريق البول وأطلق عليه اسمه الحالي ديابيتس وتعني الماء الجاري .

وفي عام ١٠٠٠ ميلادي وصف ابن سينا علاقة مرض السكر بالغرغرينا في الأطراف وبيّن أن سببها الإصابة بمرض السكر .

أما في العصر الحديث أي خلال القرون ١٨ ، ١٩ ، ٢٠ فقد توالت الأبحاث والاكتشافات العلمية في مجال السكر بشكل لم يسبق له مثيل حتى توصل العلماء إلى أدق التفاصيل عن مرض السكر وما زال البحث متواصلاً ومستمراً وإليك ملخص ذلك كما في الجدول ١/١ .

جدول ١/١

السنة	اسم العالم	الاكتشاف
القرن ١٦		بُدء في دراسة السكر .
القرن ١٧	تومس ويلس Thomas Willis	وصف وجود حلاوة في بول مرضى السكر وقال بأن البول مشرب بالعسل ولذا أضيف كلمة مليّتس فأصبح اسمه (ديابيتس مليتس) .
القرن ١٨	دُبسن Dobson	أثبت وجود مادة السكر في البول .
١٨٥٩	كلاود برنارد Claude Bernard	أثبت ارتفاع السكر في الدم .
١٨٦٩	لنجر هانز (ألمانيا) Langer Hans	وصف جزر لنجرهانز التي تفرز الأنسولين وهو طالب بكلية الطب وسميت باسمه .

السنة	اسم العالم	الاكتشاف
١٨٨٤	كسمول Kussmaul	وصف جوع الهواء ــ عمق وسرعة التنفس في غيبوبة السكر .
١٨٨٦	مورتن Morton	وصف وجود علاقة وراثية لمرض السكر .
١٨٩٩	فون ميرنج ومنكوسكي (ألمانيا) Von Mering & Minkowsky	أوضحا بأن استئصال البنكرياس في الكلاب يؤدي إلى الإصابة بمرض السكر .
١٩٢١	بانتنج وبست Banting & Best	اكتشفا الأنسولين .
١٩٣٩	هاجدرون Hagedorn	قدم الأنسولين طويل المفعول .
١٩٥٣	سنجر Sanger	اكتشف البنية الكيماوية لأنسولين الثور .
١٩٦٠	نيوكولا وسميث Nicola & Smith	اكتشفا البنية الكيماوية لأنسولين الإنسان .
١٩٦٤	كتسويانس Katsoyannis	أكمل تركيب الأنسولين من سلسلتين أ ــ ب .
١٩٦٧	ستينر Steiner	وصف البروأنسولين وقال إنه أقل فعالية من الأنسولين .
١٩٥٥	لوباتيرز (فرنسا) وفرنك فوكس (ألمانيا) Loubatieres & Franke Fuchs	بداية ظهور مضادات السكر الفموية .

٢ ـ تمهيـــــد

(أ) التعريـــف :

مرض السكر هو متلازمة Syndrome ارتفاع سكر الدم تحدث بسبب نقص كلي أو نسبـي لهرمـون الأنسولين وأعـراضه ترجـع إلى تغييرات في استقـلاب الجلوكـــوز والدهـــون والبروتينـات ، وهـذه التـغيرات قد تؤدي إلى مضاعفـات كلويـة أو شبكيـة أو شريانيـــة أو عصبية .

(ب) نسبة الحدوث :

تختلف نسبة الحدوث من بلد إلى آخر وبشكل عام قد تتجاوز ٢٪ ولكـن في بعض المجتمعات قد تصل إلى ١٠٪ أو أكثر . وفي أمريكا يوجد حوالي ٨,٣ مليون مصاب بمرض السكر حوالي ٦٠٠,٠٠٠ منه من النوع الأول المحتاج إلى الأنسولين وتزيد نسبة الإصابة إلى الضعف في مَن أعمارهم ٦٥ سنة فأكثر عمن أعمارهم ما بين ٤٥ إلى ٥٤ سنة .

الجهاز العصبي المركزي لا يتحمل أقل من ٣٦ ملجم / ١٠٠ مل جلوكوز في الـدم حيث يعـتبر الجلوكـوز هو المصدر الأساسي للطاقـة في الدمـاغ . مختلـف أعضاء الجسم لا تتحمل أقل من ٥٠ ملجم / ١٠٠ مل جلوكـوز وإلا تعـرضت لاختـلال وظائفهـا وظهـور أعراض نقص السكر وفي صغار السن يمكن تحمل انخفـاض أكثر من ذلك وكبـار السن قد لا يتحملون ذلك وقـد تظهـر لديهم أعـراض نقص السكـر عنـد معـدلات أعلى . (راجـع الباب السادس) .

الكلية تستطيع إرجاع كل السكر من الأنابيب الكلوية ما دام تركيز السكر في الـدم لم يتجـاوز ١٨٠ ملجـم / ١٠٠ مل . وتسمـى هذه عتبـــة الـــكلى Renal threshold of glucose وإذا زاد عن ذلك ظهر السكر في البول وتزيد هذه العتبة مع تقدم السن .

(جـ) القيم الطبيعية لجلوكوز الدم :

القيم الطبيعية في الأشخاص تختلف حسب السن وحسب الحمل والقيم الطبيعيـة في الصائمين كما في الجدول ٢/١ .

جدول ٢/١

في الشخص البالغ غير الحامل	أقل من ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل
في الأطفـــــال	أقل من ١٣٠ ملجم / ١٠٠ مل
في النســاء الحوامـــل	أقل من ١٠٥ ملجم / ١٠٠ مل

وإذا زادت نسبـة الجلوكـوز في الـدم عن تلك النسبـة فإن الشخص يحتـاج إلى علاج مناسب .

٣ ـ أسلوب استخدام الأنسجة للمواد الغذائية

قبل دراسة مرض السكر يجب دراسة اختلاف استهلاك أعضاء الجسم الهامة للمـواد الكربوهيدراتية والدهون والبروتينات ومعرفة مدى اختـلاف حاجـة كل من تلك الأعضاء من هذه المواد وإليك التفصيل :

(أ) في الدمـاغ :

يحصل الدمـاغ على الطاقـة من الجلوكـوز بشكـل رئيسي وإجبـاري حيث يستهلك الدماغ ١٢٠ جم من الجلوكـوز بينما يستهلك الجسم يوميـاً ٢٠٠ جم من الجلوكـوز بما فيـه الدماغ . أي أن الدماغ يستهلك ثلث أو ربع السعرات الحرارية التي يستهلكها الجسم أي ما يعـادل ٥٠٠ سعـر حراري ـ كيلـو كلوري على الرغـم من أن وزنـه ٢٪ من وزن الجسم ، ونظراً للأهمية الحيوية للدماغ فإنه في حالة نقص الإمـداد السكـري الخارجـي بسبب الصيـام الطويل أو المجاعة الشديدة فإن ٥٠٪ من الجلوكـوز يستبـدل باستخـدام الأجسام الكتيونيـة المكونة في الكبد ويقل استخدام الجلوكوز . ولا يتخـزن بالدمـاغ سوى كميـات ضئيلـة من الجليوكوجين كمصدر للطاقة لذا فهو يعتبر فقيراً بمصادر الطاقة .

(ب) في العضـــلات :

لها القـدرة على استخـدام مصادر متعـددة للـحصول على الطاقـة فهـي تستخـــدم

الجلوكوز والأحماض الدهنية والأجسام الكتيونية وتحولها إلى ثاني أوكسيد الكربون وماء .

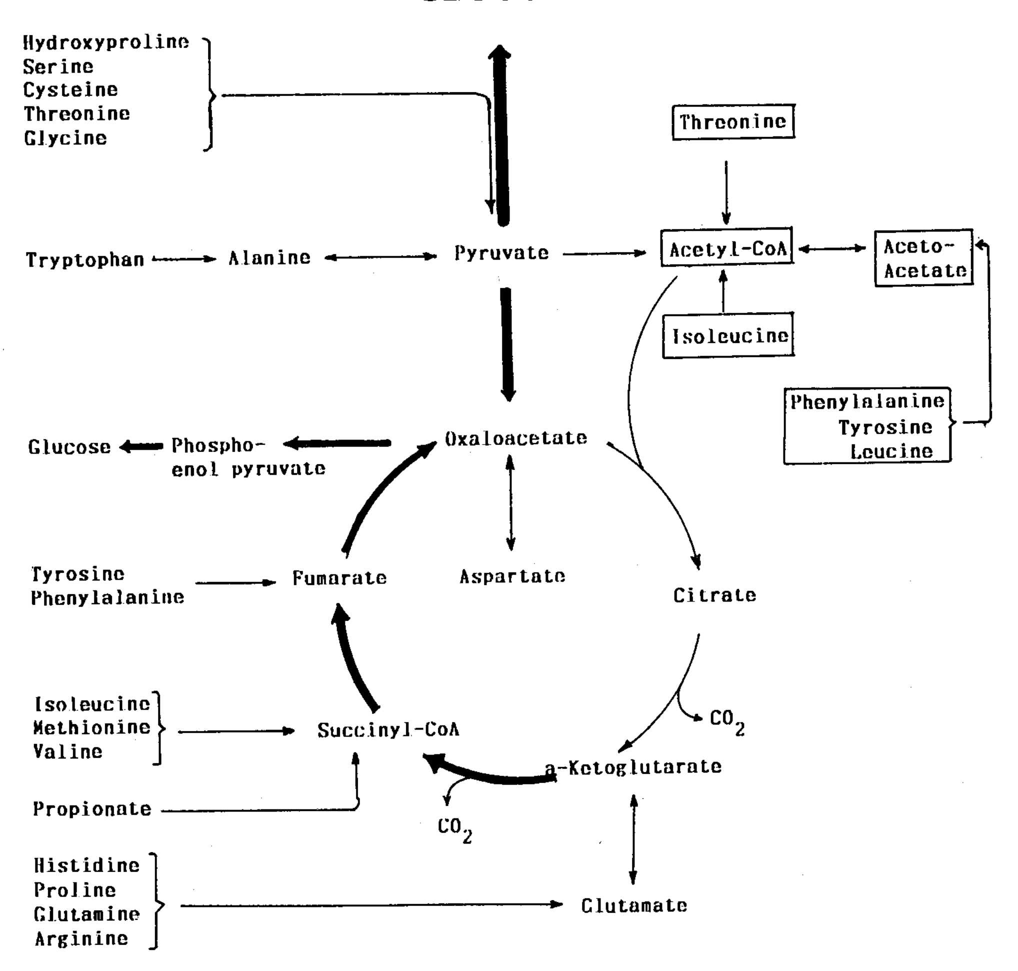
فبعد وجبات الطعام ومع توفر الأنسولين تقوم العضلات بتخزين الجلوكوز بشكل جليكوجين عضلي ، حيث تحتوي العضلات على ٤٠٠ ـ ٥٠٠ جم منه وتمتص العضلات الأحماض الأمينية حيث تصبح جزء منها كما تقوم باستخدام الأحماض الدهنية المتوفرة في الدم كمصدر أساسي ورئيسي للطاقة اللازمة للعضلات .

أما في حالة ما بين الوجبات فإن العضلات تستخدم كلاً من الجلايكوجين المخزن بها والأحماض الدهنية على النحو التالي : ففي حالة الراحة تعتمد على استخدام الأحماض الدهنية أما في حالة التمارين والعمل السريع تعتمد استخدام الجلايكوجين أولاً ثم الدهون وأثناء الصيام الطويل فإنها تعتمد على الأحماض الدهنية الواردة من الأنسجة الدهنية لنفاذ الجلايكوجين وفي حالة تكون الأجسام الكتيونية كما في حالة تناول الوجبات عالية الدهون قليلة الكربوهيدرات أو الصيام الطويل فإن العضلات تفضل استهلاك الأجسام الكتيونية أولاً لتخليص الجسم منها .

إذا نفذ مخزون الجسم من الدهون يبدأ في استخدام البروتينات الهيكلية (أهمها العضلات) في إرسالها بشكل أحماض أمينية إلى الكبد لتحويلها إلى جلوكوز (راجع الشكل ١/١) أو استخدامها كطاقة مما يؤدي إلى نقصان الوزن والنحول الشديد كما يشاهد في الشعوب التي تعاني من المجاعات ومرضى السكر خاصة المعتمدين على الأنسولين ـ أي النوع الأول ـ .

(جـ) في الكبد :

يخزن الكبد ٨٠ ـ ١٠٠ جم من الجلايكوجين يكفي نصف حاجة الجسم من السكريات (الجلوكوز) ليوم واحد وذلك بين الوجبات ويدخل الجلوكوز خلايا الكبد بسهولة مثل الدماغ دون الحاجة إلى الأنسولين هذا ويقوم كل من إنزيم جلوكوكينيز Gluco Kinase الموجود في الكبد فقط وإنزيم هيكسوكينيز Hexo Kinase ـ الموجود في الكبد وكل خلايا الجسم ـ بتحويل الجلوكوز إلى جلوكوز 6 فوسفات والجدير بالذكر أن الجلوكوكينيز الموجود في الكبد يزداد نشاطه بازدياد إفراز الأنسولين ونقصان الهرمونات المضادة للأنسولين أما الهكسوكينيز فلا يتأثر بأي من تلك الهرمونات مما يؤهل الكبد لتوفير الجلوكوز والجلايكوجين في حالة توفر الأنسولين أو نقصه .



شكل ١/١ يلخص طريقة استخدام الأحماض الدهنية المنحلة من العضلات
لاستخدامها للطاقة أو لتخليق الجلوكوز منها

(أ) الأحماض الأمينية داخل المربعات تتحول إلى إستيل كوانزيم A والذي يمكن أن يكون الأجسام الكيتونية ولذا تسمى الأحماض الأمينية مولدة للكيتون **Ketogenic Amino acids** .

(ب) الأحماض الأمينية الأخرى تستطيع أن تتحول إلى جلوكوز ولذا تسمى بالأحماض الأمينية المضاد لتكوين الكيتون **Antiketogenic Amino acids** .

ففي حالة الشبع يقوم الكبد بتخزين الجلوكوز على شكل جلايكوجين كما يؤستر الأحماض الدهنية ليحولها إلى جلسريدات ثلاثية وعند تناول وجبات بها كمية كبيرة من البروتينات وامتصاص ما تحتاجه العضلات وباقي الأعضاء منها فإن الفائض منها يستخدم كمصدر للطاقة له حق الأولوية وذلك بنزع مجموعة الأمين منها وتحويلها يوريا تخرج في البول والجزء الكربوني يستخدم كمصدر للطاقة لتخليق الجلوكوز منه وتخزينه من بعض الأحماض الأمينية ، أما في حالة الصيام الطويل فيستنفذ الكبد جميع مدخراته من الجلايكوجين بتحويل الجلايكوجين إلى جلوكوز ـ ٦ ـ فوسفات وتحت تأثير إنزيم جلوكوز ـ ٦ ـ فوسفاتيز Glucose — 6 — Phosphatase الذي ينشط بنقصان الأنسولين وارتفاع الهرمونات المضادة وأهمها الجلوكاجون (وهو موجود في كل من الكبد والكلية والمشيمة والصفيحات الدموية) يتحول إلى جلوكوز ينطلق إلى الدم ثم يقوم الكبد بعد استنفاذ كل مدخراته في الجلايكوجين بتحويل الأحماض الدهنية إلى أجسام كتيونية وكذلك يقوم بتحويل الأحماض الأمينية إلى جلوكوز Gluconeogenesis لتأمين حاجة الدماغ والنخاع الشوكي والكريات الحمراء والبيضاء .

(د) في الأنسجة الدهنية :

الشخص الذي وزنه ٧٢ كجم يملك ١٢ كجم من الدهن ـ تعطي طاقة قدرها ٩٠,٠٠٠ سعر حراري ـ كيلو كلوري تؤمن الطاقة للجسم لمدة شهرين والشخص الذي لديه ٥٠ كجم من الدهن لديه طاقة تكفي جسمه لمدة نصف سنة .

في حالة توفر الموارد الغذائية فإن عملية البناء تبدأ ، فالدهون تدخل الدم بشكل بروتين دهني وفي حالة توفر الدهون في المواد الغذائية فإن الأملاح الصفراوية تساعد على عملية استحلابها وجعلها بشكل مستحلب ، وعندما تمر الجلسريدات الثلاثية عبر الأغشية المخاطية للأمعاء وترتبط مع الليبوبروتين Lipoprotein حيث يتكون معقد الليبوبروتين Lipoprotein Complex أو ما يسمى بالدقائق الكيلوسية Chylomicrons والذي يمر عبر القناة الليمفاوية الصدرية Thoracic Duct ثم تصب في الدم ومنها يدخل جزء إلى الكبد حيث يعدل كيماوياً وغالبية الدهون الموجودة في الدم تصل إلى الأنسجة الدهنية والتي يتوفر على جدار أوعيتها الدموية إنزيم الليبوبروتين ليبيز Lipoprotein Lipase الذي يُنشط بوجود الأنسولين والذي يخلص الأحماض الدهنية من معقد الليبوبروتين . وفي داخل الأنسجة

الدهنية يعاد استراتها مع الجلسرين المخلق من الجلوكوز على هيئة الجلسريدات الثلاثية التي تناسب الجسم البشري حيث تخزن هناك .

كما يمكن تخليق الأحماض الدهنية من الجلوكوز والذي يدخل الأنسجة الدهنية تحت تأثير الأنسولين وبها يتحول إلى إستيل كوانزيم A ويعاد تكثيفه وتتكون الأحماض الدهنية المختلفة منها حسب أنواع الأحماض الدهنية التي يحتاجها الجسم والأحماض الدهنية المخلقة في الجسم لا تزيد عن ١٦ ذرة كربون .

أما في حالة نقصان الوارد الغذائي في الجسم فالدهون تشارك في إمداد الطاقة للجسم ، فتحت تأثير نقصان الأنسولين وحث الهرمونات المضادة ينشط Intracellular Lipase الذي يحلل الأحماض الدهنية ثم تنطلق إلى الدم وفي مختلف أنسجة الجسم وخاصة العضلات وتحت تأثير بعض الإنزيمات التي ينشطها نقصان الأنسولين وزيادة الهرمونات المضادة تتحول الأحماض الدهنية إلى إستيل كوانزيم A وهذا بدوره يدخل إلى دورة كريب وليعطينا كمية عالية من الطاقة بشكل ATP .

٤ ـ امتصاص المواد السكرية في الأمعاء وتخزينها

تتحول المواد النشوية والسكريات الثنائية إلى سكريات أحادية في الأمعاء وتمتص منها إلى الدم ، تستطيع الأمعاء امتصاص حتى ١٢٠ جم من الجلوكوز كل ساعة كحد أقصى ويساعد هرمون .Gastro Inhibitory Peptide G.I.P الموجود في جدار الأمعاء على امتصاص الجلوكوز وتنبيه إفراز الأنسولين ولذلك فإن الجلوكوز المتعاطى عن طريق الفم ينبه إفراز الأنسولين بشكل أكبر من الجلوكوز المأخوذ عن طريق الحقن والجسم ينتج ويستفيد من ٢٠٠ جم يومياً من الجلوكوز . وذلك إما بتحليل الجلايكوجين Glycogen وهذا يشكل ٦٠٪ أو بتكوين الجلوكوز من مصادر أخرى Gluconeogenesis وهذا يشكل ١٥٪ و ٢٥٪ من الجلوكوز الوارد من الطعام مباشرة وقبل تحويله إلى جلايكوجين أو دهون .

عملية تحول الكربوهيدرات إلى جلوكوز :

عندما يتناول الإنسان النشويات والسكريات الثنائية والأحادية فإنها جميعاً تتحول إلى

سكريات أحادية في الأمعاء إما بشكل جلوكوز وهو الغالب أو بشكل فركتوز وجالاكتوز وعند دخول الجلوكوز وباقي السكريات الأحادية إلى الدم فإن الكبد يُحوّل باقي السكريات إلى جلوكوز أيضاً وإليك ملخصها :

نشاء ← (في الأمعاء / إميليز) ← جلوكوز متعدد

مالتوز ← (في الأمعاء / مالتيز) ← ٢ جلوكوز

سكروز ← (في الأمعاء / سكريز) ← جلوكوز + فركتوز ← (في الكبد) ← جلوكوز

لاكتوز ← (في الأمعاء / لاكتيز) ← جلوكوز + جالاكتوز ← (في الكبد) ← جلوكوز

٥ ـ انتقال الجلوكوز من الدم إلى مختلف الأنسجة

يدخل الجلوكوز إلى كافة خلايا الجسم بطريقتين :

الأولى : الانتقال المنشط Active transport وذلك بمساعدة الأنسولين الذي ينشط ويسهل دخول الجلوكوز أو بطريقة الانتشار ولكن هذه الطريقة تسمح بانتقال كمية بسيطة من الجلوكوز في بعض الأنسجة مثل العضلات والأنسجة الدهنية أما في الأنسجة العصبية في الدماغ وكذلك الكبد فإن الجلوكوز يدخل بسهولة عن طريق الانتشار حتى في حالة نقصان الأنسولين .

٦ ـ عملية تحويل الجلوكوز إلى طاقة Glycolysis

في الأشخاص الأصحاء يحتاج جسم الإنسان إلى طاقة يحصل عليها من تحلل الجلوكوز الذي يحصل عليه إما من الجلايكوجين الموجود في العضلات والكبد أو من الجلوكوز المتوفر في الدم ، وتتم عملية التحليل على مرحلتين هما :

(أ) دورة إمبدن مايرهوف :

المرحلة الأولى وتحدث في سيتوبلازما الخلايا وتسمى بدورة (إمبدن مايرهوف

Embden Meyerhof) أو تسمى بمرحلة الاستقلاب اللاهوائي Anaerobic Metabolism حيث لا يستخدم الأوكسجين خلال خطواتها التسع (راجع الشكل ١/٢) والتي تبدأ بالجلوكوز وتنتهي بالبيروفيت وتحصل على طاقة مقدارها ٢ ATP ملخصها :

$$C_6H_{12}O_6 + 2\,ADP \longrightarrow 2\,C_3H_4O_3 + 2\,ATP$$

جلوكوز — حمض البيروفيك

(ب) دورة كريب :

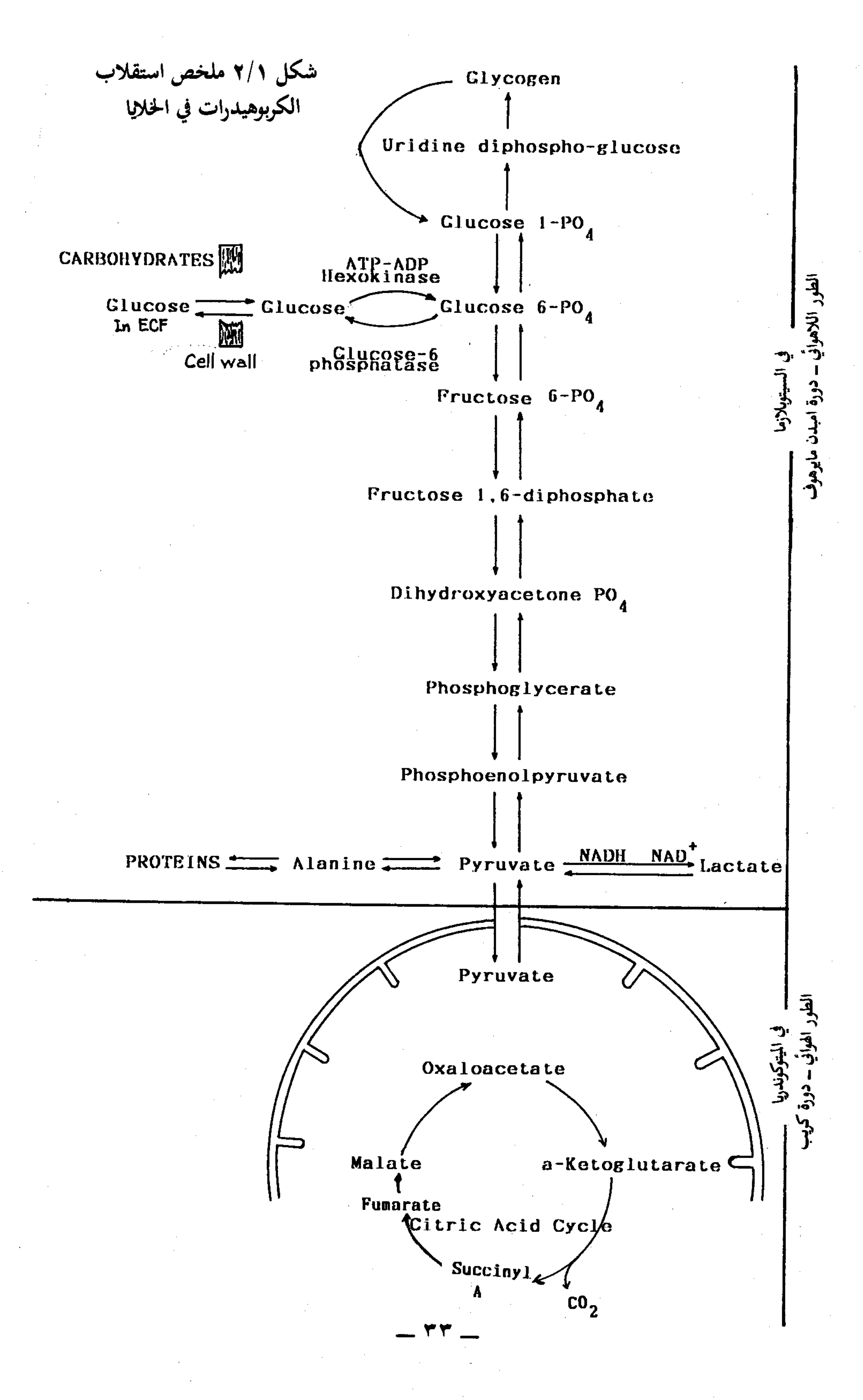
المرحلة الثانية وتحدث في الميتوكندريا وتسمى دورة حمض الليمون أو دورة كريب Citric Acid or Kreb's Cycle أو دور الاستقلاب الهوائي Aerobic metabolism حيث يستخدم الأوكسجين . وتبدأ بتكوين حمض الليمون من البيروفيت وإستيل كوانزيم A الذي يتحول في وجود الأوكسجين إلى ثاني أوكسيد الكربون وطاقة . فعند استخدام ذرات الكربون الستة الموجودة في الجلوكوز في دورة حمض الليمون فإننا سوف نحصل على ٣٦ ATP لذا تعتبر المرحلة الثانية غنية بالطاقة (راجع الشكل ١/١) وملخصها :

ثاني أكسيد الكربون + مـاء	Carbondioxide + Water	⟵	حمض بيروفيك + أوكسجين	Pyruvic acid + Oxygen

$$2[C_3H_4O_3 + 2.5\,O_2] + 36\,P + 36\,ADP \longrightarrow 6\,CO_2 + 4\,H_2O + 36\,ATP$$

٧ ـ الطاقة اللازمة لأنشطة الجسم المختلفة

إن الخطوتين السابقتين تحدثان بشكل مستمر ولكن بصورة هادئة . لإمداد حاجة الجسم بالطاقة اللازمة لاستمرار حياته اليومية وهي تشمل الطاقة اللازمة لحركة الجسم (مثل حركة الأمعاء والتنفس والقلب والحركة في المكتب وفي المنزل) . وأثناء الراحة والاسترخاء على سرير النوم ينفق الإنسان أقل كمية من الطاقة تُمكنه من تشغيل وظائف الجسم الحيوية وهذا ما يسمى معدل الاستقلاب الأساسي BMR Basal Metabolic Rate .



شكل ١/٢ ملخص استقلاب الكربوهيدرات في الخلايا

أما في **حالة حدوث مجهود** عالٍ مثل الجري السريع أو السباحة فإن تلك الخطوتين سوف تحدث خطواتها بسرعة شديدة ويجب أن يتضافر معها الجهاز التنفسي والجهاز الدوري لإمداد الخلايا بالأوكسجين وتخليصه من ثاني أوكسيد الكربون وباقي المواد الضارة .

ففي **حالة الشخص غير المعتاد** على تلك المجهودات العضلية الشديدة فسوف يلهث بشدة وذلك لعدم كفاية إمداد الأوكسجين ، بسبب عدم قدرة وعدم تعود الجهاز التنفسي والدوراني على مثل هذه الظروف . مما يجعل هذا الشخص يعتمد على الطاقة الناتجة عن الاستقلاب اللاهوائي . وفي حالة إلحاح الجسم في الحصول على الطاقة فإن الخلايا سوف تُجبر على تحويل البيروفيت إلى حمض اللبن Lactic acid كمرحلة إضافية للاستقلاب اللاهوائي .

$$\underset{\substack{\text{Pyruvic acid}\\ \text{حمض البيروفيك}}}{\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ C=O \\ | \\ COOH \end{matrix}} + NADH \longrightarrow NAD^+ + \underset{\substack{\text{Lactic acid}\\ \text{حمض اللبن}}}{\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ H-COH \\ | \\ COOH \end{matrix}}$$

مرحلة تحويل حمض البيروفيك إلى حمض اللبن أي حدوث الدين الأوكسجيني

وعندما يتراكم حمض اللبن بكمية كبيرة في العضلات ينطلق منه جزء إلى الدم ثم إلى الكبد وسوف يشعر الإنسان بالتعب والألم في العضلات بسبب تراكمه مما يجبر الشخص على التوقف عن تلك المجهودات وعند الراحة فسوف تقوم خلايا العضلات والكبد في إعادة حمض اللبن إلى بيروفيك مستخدماً طاقة وأوكسجين ، وهذا ما يسمى بالدين الأوكسجيني وتعويضه .

$$\underset{\substack{\text{Pyruvic acid}\\ \text{حمض البيروفيك}}}{\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ C=O \\ | \\ COOH \end{matrix}} + NADH \longleftarrow O_2 + NAD^+ + \underset{\substack{\text{Lactic acid}\\ \text{حمض اللبن}}}{\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ H-COH \\ | \\ COOH \end{matrix}}$$

تحول حمض اللبن إلى حمض البيروفيك عند الراحة وهي مرحلة تعويض الدين الأوكسجيني

أما **الشخص الرياضي والمدرب** على تلك المجهودات العضلية فإن الجهاز الدوري والتنفسي يستطيع توفير حاجة الجسم من الأوكسجين إضافة إلى أن جسمه ـ بسبب كثرة التمارين واستمرارها ـ لديه مخزون كافٍ وأكثر من الشخص العادي من الجلايكوجين والـ ATP .

فبدلاً من ظهور التعب واللهثان الشديد عليه خلال الخمسة الدقائق الأولى في بداية الجري الشديد أو السباحة الشديدة كما في الشخص العادي ، نجد أنه يستطيع الاستمرار لمدة ساعتين أو أكثر دون تعب .

٨ ـ مساعدة الجلوكوز في استقلاب الدهون

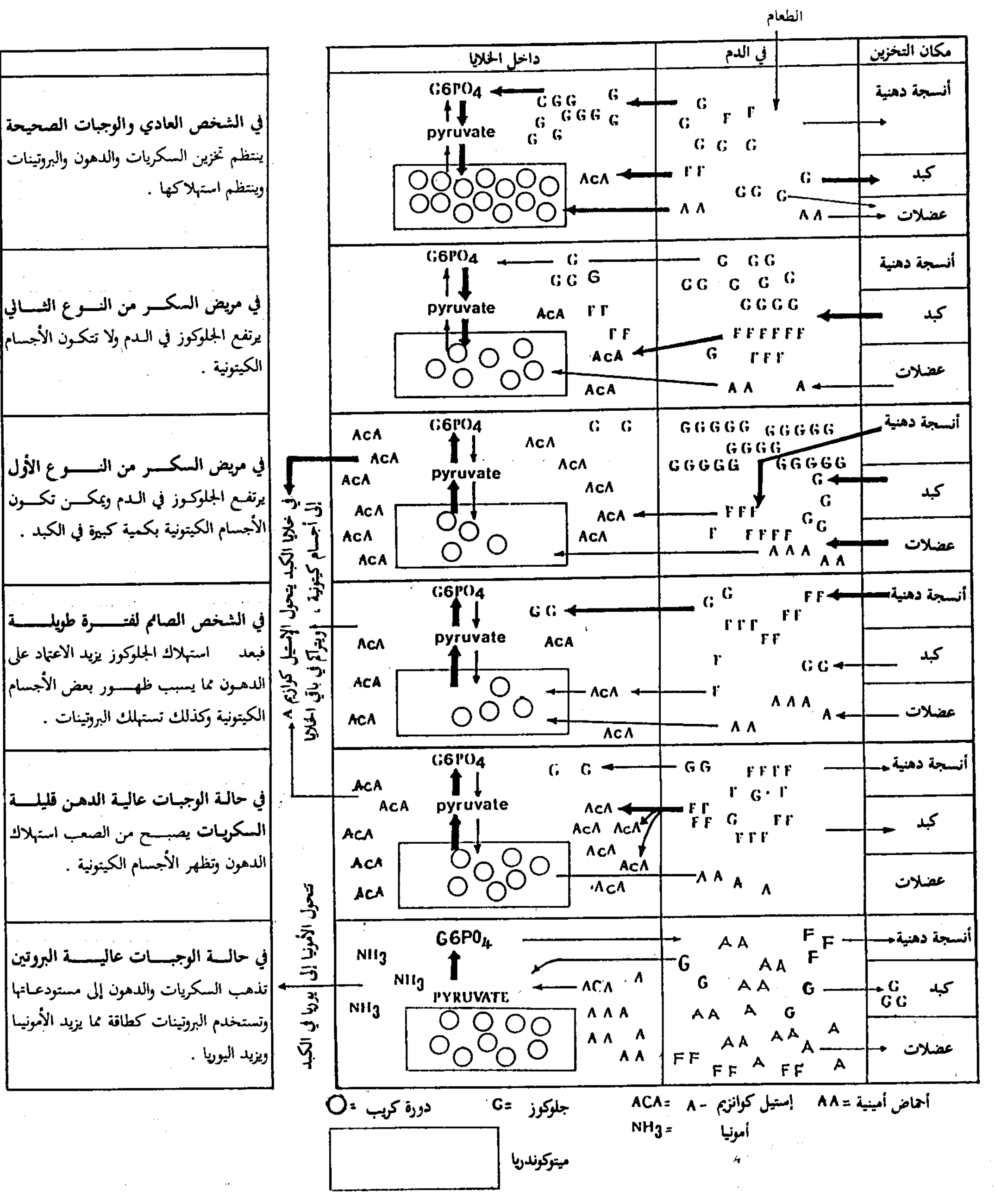
عندما يتناول الشخص الدهون ويحتاج إلى تحويلها إلى طاقة فإن الأحماض الدهنية تتحول إلى أعداد كبيرة من إستيل كوانزيم A ، ولكن لا يستطيع الجسم الاستفادة منها إلا بوجود البيروفيت الذي مصدره الرئيسي الجلوكوز ، والمصدر الثاني هو بعض الأحماض الأمينية إلا أن الجسم لا يضحي بها بسهولة ، بالإضافة إلى أن هناك مصادر أخرى للبيروفيت . وذلك لعمل دورات كريب إضافية تستوعب الكميات الكبيرة من إستيل كوانزيم A لذا نجد الشخص الذي يتناول وجبات عالية الدسم يبحث عن بعض الحلوى والفاكهة لتسهيل عملية الامتصاص واستقلاب الدهون (راجع الشكل ١/٣) وصدق المثل القائل : « الدهون تحترق في نار السكريات » .

لذا تسمى الكربوهيدرات مضادات تكون الأجسام الكيتونية **Anti-Ketogenic** أما الدهون فتسمى مولدات الأجسام الكيتونية **Ketogenic** .

٩ ـ العلاقة بين السكر في الدم والإفرازات الهرمونية

يؤثر عدد من الهرمونات على مستوى السكر في الدم إما بزيادة أو بنقص مستواه في الدم وهي تشمل ما يلي :

شكل ١/٣ يصور التغير في الاستقلاب حسب أحوال الجسم الغذائية والمرضية



١ ـ التي ترفع مستوى السكر في الدم هم :
(أ) من الغدة النخامية هرمون النمو .
(ب) من الغدة الكظرية ـ الجاركلوية ـ الإدرينالين · النور أدرينالين ، الهيدروكورتيزون .
(جـ) من البنكرياس هرمون الجلوكاجون .
(د) من الغدة الدرقية هرمون الثايرويد .
٢ ـ التي تخفض مستوى السكر في الدم هو هرمون الأنسولين .

وحيث أن هرمونات البنكرياس هي أهم الهرمونات فسوف ندرس بشكل خاص غدة البنكرياس نظراً لذلك .

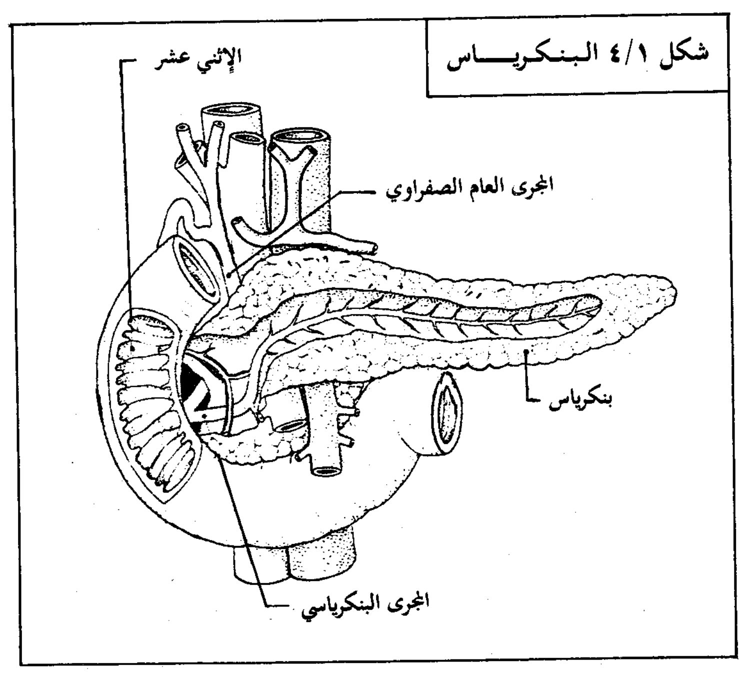
١٠ ـ البنكرياس تركيبه وإفرازاته

تركيبه :

غدة كبيرة رخوة مفصفصة صفراء اللون مثل اللسان طويلة ، يبلغ طولها ١٢ ـ ١٥سم ، عرضها ٣,٥سم ، سمكها ١,٥ ـ ٢,٥سم ، وزنها ١١٠ ـ ١٩٠جم ، وتتميز إلى أربعة أقسام : الذيل والجسم والعنق والرأس ، وتمتد القناة البنكرياسية من الذيل إلى الرأس ومن بعد الرأس بقليل تجتمع مع القناة الصفراوية لتكون مجرًى عاماً يصب في الإثني عشر ويقع البنكرياس في انحناء الإثني عشر من ناحية الرأس ويواجه الطحال من ناحية الذيل ماراً تحت المعدة وفوق الإثني عشر (راجع الشكل ٤/١) وتوجد في البنكرياس نوعان من الغدد الأولى تفرز إنتاجها خارج الدم ـ في الأمعاء ـ وذلك عبر القناة البنكرياسية وتسمى الغدد غير الصماء ، والأخرى تفرز إنتاجها في شبكة الشرايين والأوردة التي تغذي البنكرياس .

إفرازاته :

يفرز البنكرياس نوعين من الإفرازات هما :
١ ـ الإفرازات غير الصماء Exocrine Secretions أي خارج الدم وهي عبارة عن إنزيمات هاضمة مثل الأميليز ، الليبيز ، التربسين ، والكيموتربسين .
٢ ـ الإفرازات الصماء Endocrine Secretions أي تفرز في الدم وهي تفرز من جزر



شكل ١/٤ البنكرياس

لانجرهانز والتي تنتشر في جميع أنحاء البنكرياس وعددها يتراوح ما بين ١ ــ ٢ مليون جزيرة وقد مُيّز بها حتى الآن أربع أنواع من الخلايا كل منها تفرز هرمونات معينة كما في الجدول ٣/١ .

جدول ٣/١

نوع الخلايا	النسبة المئوية من كتلة البنكرياس	المنتجات المفرزة
خلايا ألفا A cell	٢٠ ٪	Glucagon — Proglucagon
خلايا بيتا B cell	٧٥ ٪	Insulin, C-Peptide, Proinsulin, islet amyloid Polypeptide
خلايا دلتا D cell	٣ ــ ٥ ٪	Somatostatin
خلايا بي بي F cell PP cell	أقل من ٢ ٪	Pancreatic Polypeptide (PP)

وحيث أن هرمون الأنسولين هو المسئول الأول عن عملية تنظيم السكر وخاصة في بناء الجسم وتوفير الطاقة له لذا وجب علينا معرفة مدى تأثيره على بعض الأنسجة الهامة .

١١ ـ تأثير الأنسولين على بعض الأنسجة الهامة

(أ) التأثير على الكبد :

(أ) يضاد عملية الهدم بالطرق التالية :

١ ـ يثبط تحلل الجلاكوجين إلى جلوكوز Glycogenolysis .

٢ ـ يثبط تحول الأحماض الدهنية والأحماض الأمينية إلى أحماض كيتونية .

٣ ـ يثبط تحول الأحماض الأمينية إلى جلايكوجين .

(ب) يساند عملية البناء :

١ ـ يشجع تخزين الجلوكوز بشكل جلايكوجين (بتنشيط إنزيم Gluco-Kinase مع Glycogen Synthase ويثبط إنزيم Phosphorylase) .

٢ ـ يزيد عملية تخليق الجلسريدات الثلاثية والبروتينات قليلة الكثافة جداً .

(ب) التأثير على العضلات :

(أ) يزيد صناعة البروتينات :

١ ـ يزيد عملية انتقال الأحماض الأمينية إلى داخل الخلايا .

٢ ـ يزيد تخليق البروتينات في الريبوزوم .

(ب) يزيد تخليق الجلايكوجين :

١ ـ يزيد إدخال الجلوكوز .

٢ ـ يزيد عملية تحول الجلوكوز إلى جلايكوجين ويثبط إنزيم Phosphorylase .

(جـ) التأثير على الأنسجة الدهنية :

يزيد تخزين الجلسريدات الثلاثية بالآتي :

١ ـ يثبط إنزيم Lipoprotein Lipase حيث يقوم بحلمأة الجلسريدات الثلاثية من الليبوبروتينات Lipoproteins .

٢ ـ يشجع تكوين الجلسرول حتى يرتبط ويؤستر الأحماض الدهنية .

٣ ـ يثبط إنزيم Intracellular Lipase فيمنع تحلل الدهون من أنسجتها .

٤ ـ ينشط دخول الجلوكوز إلى الأنسجة الدهنية حتى يحوله إلى دهون بها .

١٢ ـ التنظيم الهرموني المتضاد

ينبه ارتفاع الجلوكوز والأحماض الأمينية[١] في الدم كما يحدث بعد وجبات الطعام زيادة إفراز الأنسولين أما الدهون فلا تسبب أي تنبيه للبنكرياس ويساعد هرمون الأنسولين على إدخال الجلوكوز إلى الأنسجة واستخدامه كطاقة كما يساعد على إدخال البروتينات والدهون ويسهل تخزينها أما نقصه فيسبب ارتفاع السكر في الدم وارتفاع الدهون في الدم والنقص الشديد يؤدي إضافة إلى ما سبق إلى تكون الأجسام الكيتونية واستخدام مخزون الجسم من جلايكوجين ودهون ثم البروتينات الهيكلية .

ومن ناحية أخرى فإن هناك هرمونات مضادة للأنسولين Counter regulatory hormones وهم الجلوكاجون والأدرينالين والكورتيزون ، وهرمون النمو وفي حالة زيادة إفراز أي منهم فإنه سوف تعكس وتضاد مفعول هرمون الأنسولين أي زيادة تلك الهرمونات يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم بتحويل الجلايكوجين أو بتكوين الجلوكوز من مصادر أخرى .

وفي الشخص الصحيح فإنه في حالة توفر الجلوكوز فإن الأنسولين يزيد في الدم وفي حالة نقص سكر الدم فإن إفراز الجلوكاجون يزيد في الدم وهذا ما نعني به بالتنظيم الهرموني المتضاد .

وقد يضطرب التنظيم الهرموني إما بسبب عدم المعالجة الجيدة ولفترة طويلة أو بسبب الضبط المحكم ، مثل استخدام مضخة الأنسولين لفترة طويلة ، فنجد أن الهرمونات المضادة للأنسولين لا تفرز بالكمية المناسبة عند نقص الجلوكوز لتعودها على وضع معين وفشلها في تصحيحه في الفترة السابقة .

---

(١) وتنبه الأحماض الأمينية إفراز الجلوكاجون لمحاولة رفع الجلوكوز ومنع استخدام الأحماض الأمينية كمصدر للطاقة .

١٣ ـ أسئلة الباب الأول

١ ــ ما هي أقل نسبة تركيز للجلوكوز في الدم تتحمله مختلف الأنسجة من ناحية والدماغ من ناحية أخرى ؟

٢ ــ ما هي قيم السكر في حالة الصيام للمرأة الحامل والطفل والشخص البالغ ؟

٣ ــ ما هي أقصى كمية يمتصها الجسم من الجلوكوز في الساعة ، وكم جراماً من الكربوهيدرات يستخدمها الجسم في اليوم ؟

٤ ــ أين يخزن الجلايكوجين وكم جراماً يخزن في كل منها ؟

٥ ــ ما هما المادتان اللتان تخزنان في العضلات كمصدر للطاقة ؟

٦ ــ ما هو الفرق في أسلوب دخول الجلوكوز في كل من الدماغ والكبد وباقي الأنسجة ؟

٧ ــ ما هما الإنزيمان الموجودان في الكبد والمسئولان عن استقلاب الجلوكوز بالإضافة إلى إنزيم هكسوكينز وما دورهما ؟

٨ ــ أين تتكون الأجسام الكيتونية ؟

٩ ــ ما هي علاقة إنزيم مونولايل ليبيز بالأنسولين في استقلاب الدهون ؟

١٠ــ ما هو المصدر الرئيسي لإمداد الطاقة في العضلات ؟

١١ــ كم عدد خطوات عملية إمبدن مايرهوف وهل تحتاج أوكسجين ، وكمية الطاقة الناتجة منها صغيرة أم كبيرة ، وأين تحدث وما هي المواد التي تستخدمها ؟

١٢ــ أين تحدث دورة كريب وما هي كمية الطاقة الناتجة عنها وما هي المواد التي تستخدمها ؟

١٣ــ ما هو معدل الاستقلاب الأساسي .B.M.R ؟

١٤ــ لماذا يحدث اللهثان في الشخص غير الرياضي عند ممارسته الألعاب الرياضية ؟

١٥ــ ما هو الدين الأوكسجيني ؟

١٦ــ كيف تساعد السكريات في استهلاك الدهون ؟

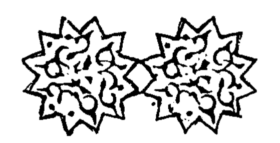
١٧ــ لماذا تعتبر الدهون مكونة للأجسام الكيتونية والسكريات مضادة لتكون الأجسام الكيتونية ؟

١٨ــ لماذا لا يستفيد مريض السكر خاصة من النوع الأول من الدهون كمصدر للطاقة ؟

١٩ــ لماذا يحدث ضمور العضلات في مرضى السكر ؟

٢٠ــ ما هي الهرمونات المضادة للأنسولين ؟

٢١ــ ماذا يعني اضطراب التجاوب الهرموني في مرضى السكر ومتى يحدث ؟



الباب الثاني
CHAPTER TWO

تقسيم وتصنيف ارتفاع سكر الدم
CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS

١ ـ مرض السكر
(أ) النوع الأول : أنواعه
(ب) النوع الثاني : أنواعه
(جـ) أسباب ظهور مرض السكر (النوع الأول)
فترة شهر العسل
(د) أسباب ظهور مرض السكر (النوع الثاني)
٢ ـ مرض السكر الثانوي : أقسامه
٣ ـ اختلال تحمل الجلوكوز
(أ) التعريف
(ب) الاختبارات
٤ ـ السكر الحملي
٥ ـ السكر الاستوائي
٦ ـ أسئلة الباب الثاني

١ ـ مرض السكر المعتاد Diabetes Mellitus

وينقسم إلى نوعين :

(أ) **النوع الأول Type I** ويسمى النوع المعتمد على الأنسولين (IDDM) Insulin Dependent Diabetes Mellitus وكان سابقاً يدعى بمرض السكر الشبابي Juvenile Onset Diabetes وفي هذه الحالة لا يمكن للبنكرياس إفراز الأنسولين نهائياً إذ أن خلايا بيتا في جزر لنجرهانز تكون مُدمّرة . ويعالج هذا المريض بحقن الأنسولين . ٢٠٪ من مرضى السكر هم من النوع الأول ويكونون نحيلين وعرضة للإغماء الحماضي الكيتوني Ketoacidosis Coma ولظهور الأجسام الكيتونية في البول . والنوع الأول ينقسم إلى نوعين هما : Type I a و Type I b وسيتم تفصيلهما .

(ب) **النوع الثاني Type II** ويسمى النوع غير المعتمد على الأنسولين (NIDDM) Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus وهنا ما يزال الأنسولين يفرزه البنكرياس ولكن بكمية أقل من حاجة الجسم لذا تستخدم أدوية السكر الفموية لحثه على زيادة الإفراز . ٨٠٪ من مرضى السكر هم من النوع الثاني وغالبيتهم سمان ، إذ أن السمان يشكلون ٩٠٪ من مرضى السكر النوع الثاني و ١٠٪ طبيعي الوزن فقط . لذا فإن تنظيم الغذاء والتمارين الرياضية هما الخطوة الأولى في المعالجة في النوع الثاني Type II . ومما سبق فإن مرضى السكر النوع الثاني ينقسم إلى النوع الثاني في السمان والنوع الثاني في غير السمان .

وللتفريق بين النوعين الأساسيين في مرضى السكر أي النوع الأول Type I والنوع الثاني Type II يمكن الرجوع إلى الجدول ٢/١ .

(جـ) أسباب ظهور مرض السكر النوع الأول IDDM Type I :

لم تحدد العوامل التي تؤدي إلى ظهور مرض السكر في الإنسان بشكل واضح بل أغلبيتها تعتمد على الإحصائيات والبحوث وجميع البحوث والمحاضرات المقدمة عن أسباب مرض السكر متضاربة .

جدول ٢/١

أمور الاختلاف	المعتمدين على الأنسولين Type I	غير المعتمد على الأنسولين Type II
السن المحتمل فيه بدء الإصابة	أقل من ٣٠ سنة	أكثر من ٣٠ سنة
الوزن	الغالبية نحيلون	٩٠٪ سمان
تكون الحماض الكيتوني	نعم	لا
مستوى الأنسولين في الدم	معدوم	ناقص أو زائد مع مقاومة ضده
تاريخ المرض في العائلة	قليل	واضح وبكثرة
حدوثه بين التوائم	منخفض النسبة	عالي النسبة
العلاقة الوراثية	فيها جدل	مؤكدة
شكل خلايا جزر لنجرهانز	فقدان خلايا بيتا لإصابتها بالفيروسات أو مضاد الأجسام	زيادة خلايا بيتا مع نقصان حجمها
أشهر أسباب الموت	الفشل الكلوي بسبب تلف الأوعية الدموية	جلطة القلب والصدمة الدماغية بسبب تلف الشرايين الصغيرة

وينقسم النوع الأول إلى نوعين حسب الأجسام المضادة لخلايا B في جزر لنجرهانز :

١ ـ Type I a ويشكل ٨٠٪ من النوع الأول ويرجع سببه إلى تكون أجسام مضادة للجزر Iselt Cell Antibodies ICA تكونت ضد التهاب فيروسي حدث في الجسم . وإن هذه الأقسام المضادة قد تكون هي السبب في تخريب خلايا بيتا البنكرياسية . وجود هذه الأجسام ICA مؤقت ويحدث في الأشخاص ذوي HLA رقم DRW 9 and 15 ويتساوى في كلا الجنسين .

٢ ـ Type I b ويشكل ٢٠٪ من النوع الأول ويرجع سببه إلى تكون أجسام مضادة ذاتية تهاجم خلايا بيتا البنكرياسية فتخربها . والأجسام المضادة في هذه الحالة تكون دائمة الوجود ، وتترافق مع HLA رقم DRW3 and B3 . وهذا النوع قد يترافق مع بعض أمراض المناعة الذاتية مثل البهاق Vitiligo ومرض هاشي موتو Hashimoto الذي

يصيب الغدة الدرقية ومرض أدسون Addison الذي يصيب الغدة فوق الكلوية ويحدث في النساء أكثر .

وفي كلا قسمي النوع الأول ينعدم الأنسولين نهائياً وتختفي خلايا بيتا ويحتاج المريض إلى المعالجة بالأنسولين . وهما في الغالب يحدثان في صغار السن ـ أي الأطفال والشباب ـ .

فترة شهر العسل Honey Moon :

ويقصد بها الفترة ما بين بداية الإصابة بمرض السكر من النوع الأول بقسميه ونهايتها . فعند بداية مهاجمة الأجسام المضادة للفيروسات أو الأجسام المضادة لخلايا بيتا ـ مناعة ذاتية ـ فإن قدرة خلايا بيتا على إفراز البنكرياس تقل جداً لدرجة ظهور مرض السكر بشدة وبعد أيام تتحسن خلايا بيتا بعض الشيء وتعود لإفراز قدر من الأنسولين يمنع ظهور مرض السكر ، ولكن خلال تلك الفترة والتي قد تكون عدة شهور يستمر تدمير خلايا بيتا حتى يأتي عليها جميعاً ويعود ظهور مرض السكر بعدها بشكل صريح ونهائي . وهذه الشهور هي ما نسميه بشهر العسل .

(د) أسباب ظهور مرض السكر النوع الثاني NIDDM Type II :

هناك عدة عوامل قد تكون كلها أو بعضها مسئولة عن حدوث مرض السكر وما زالت محل بحث وجدل ونوجز هذه العوامل في التالي :

- وجود عامل جيني Genetic Factor واضح وشبه مؤكد إذ أن هذا المرض شائع بين أفراد العائلة الواحدة وبشكل أشد حدوثاً بين التوائم المتكونين من بويضة واحدة . ومع ذلك فإن العوامل الجينية ما زالت غير كاملة التحديد .
- إرهاق خلايا بيتا البنكرياسية في إفراز الأنسولين وذلك بسبب تعاطي كميات كبيرة من الأطعمة وخاصة الكربوهيدرات والذي يؤكد ذلك أن غالبية مرضى السكر النوع الثاني من السمان .
- احتمال حدوث مقاومة للأنسولين إما في نفس مستقبلات الخلايا أو ما بعد المستقبلات .
- احتمال حدوث خلل في عملية تخليق الجلوكوز من مصادر أخرى بالكبد Abnormal

Hepatic Gluconeogenesis راجع بالتفصيل مكنيكية حدوث مرض السكر في الباب الرابع .

٢ ـ مرض السكر الثانوي

ويمكن تقسيمه حسب نوع السبب الذي أدى إليه وهو يشمل الآتي :

(أ) أمراض البنكرياس مثل :

— التهاب البنكرياس (الحاد أو المزمن) .
— سرطان البنكرياس .
— مرض السكري البرونزي Haemochromatosis .
— وغيرهـــا .

(ب) أمراض اختلال الهرمونات مثل :

— ضخامة النهايات Acromegaly .
— ظاهرة كوشنج ـ فرط نشاط قشر الكظر Cushing's Syndrome .
— ورم القواتم ـ فيوكروموسايتوما Phaeochromocytoma .
— زيادة إفراز الألدوستيرون الأولي Primary Hyperaldosteronsim .
— ورم خلايا ألفا ـ جلوكاجونوما ـ Glucagonoma .
— ورم الخلايا المفرزة للسماتوستاتين Somatostatinoma .
— وغيرهـــا .

(جـ) بسبب تعاطي بعض الأدوية والأطعمة مثل :

— مركبات القشريات Glucocorticoids .
— مركبات الثيازيد المدرة Thiazides .
— أقراص منع الحمل Oral Contraceptives .
— الديازو أوكسيد Diazoxide .

- أستربتوزوتوسين Streptozotocin .
- جذور الكسافا Cassava Root .
- مشروب العرقسوس .

(د) ظواهر الإنحرافات الجينية Genetic Syndrome :

- الاضطرابات الجينية الخلوية Cytogenetic Disorders مثل (Down, Turner, Klinefelter) .
- الاضطرابات العصبية العضلية الوراثية Hereditary Neuromuscular مثل (Friedrich's Ataxia, Huntington's Chorea, Laurence Moon Biedle Syndrome) .
- ظاهرة مقاومة الأنسولين مثل (Ataxia Telengiectasia, Myotonic Dystrophy) .
- وغيرها .

٣ ـ اختلال تحمل الجلوكوز Impaired Glucose Tolerence

الشخص البالغ ـ غير الحامل والذي سكر دمه وهو صائم ما بين ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل إلى ١٣٩ ملجم / ١٠٠ مل والطفل الذي سكر دمه وهو صائم ما بين ١٣٠ ملجم / ١٠٠ مل إلى ١٣٩ ملجم / ١٠٠ مل لا يعتبر مريضاً بالسكر بل يجب إجراء اختبار تحمل الجلوكوز له . أما في الأشخاص الذين سكر دمهم أعلى من ١٤٠ ملجم / ١٠٠ مل فلا يجب إجراء هذا الاختبار لهم .

طريقة اختبار تحمل سكر الدم An Oral Glucose Tolerance Test :

يعطى الشخص ١,٧٥ ملجم / لكل كيلو من وزن جسمه بحيث لا يزيد عن ٧٥ ملجم جلوكوز بالنسبة للأطفال والشخص البالغ غير الحامل أما الحامل فتعطى ١٠٠ ملجم جلوكوز في محلول تركيزه ٢٥ ملجم / ١٠٠ مل وخلال خمس دقائق ويقاس سكر الدم عند البداية وبعد كل نصف ساعة لمدة ساعتين .

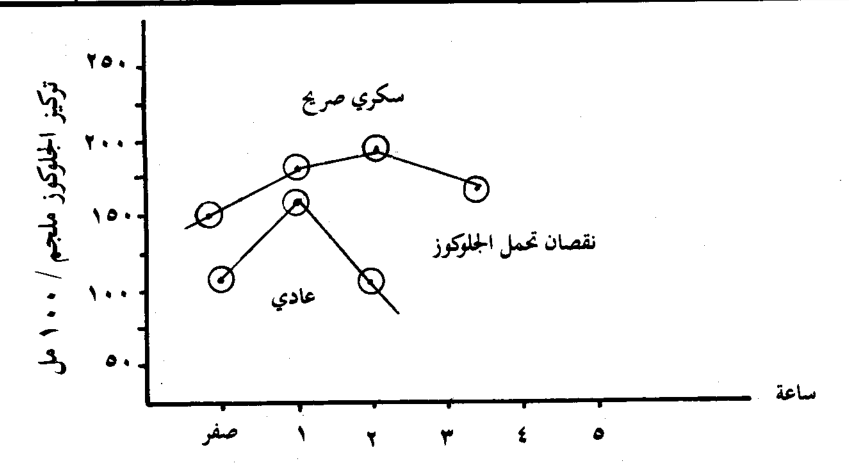
فإذا كانت النتائج عند البداية وبعد ساعتين كما في خانة اختلال تحمل الجلوكوز من

جدول ٢/٢ فإن الشخص يعتبر لديه اختلال تحمل الجلوكوز ، ولا يحتاج إلى علاج بل مراقبة دورية ونصائح وقائية . أما إذا كان أقل من ذلك يعتبر شخصاً سليماً ، وإذا كان أكثر من ذلك يعتبر مريض سكر صريح .

جدول ٢/٢

جدول التفريق بين الشخص الطبيعي ، والسكري ومختل تحمل السكر

سكر الدم في المرأة الحامل بعد تعاطي ١٠٠ جم جلوكوز في ٤٠٠ مل ماء	مستوى سكر الدم في البالغ والطفل بعد تعاطي ٧٥ ملجم جلوكوز في ٣٠٠ مل ماء						
	مختل تحمل الجلوكوز		مريض سكري		طبيعي		
إذا كانت مصابة بالسكر	طفل	بالغ	طفل	بالغ	طفل	بالغ	
صائم يساوي أو أكثر من ١٠٥	ما بين ١٣٠-١٣٩	ما بين ١١٥-١٣٩	يساوي أو أكبر من ١٤٠	يساوي أو أكبر من ١٤٠	أقل من ١٣٠	أقل من ١١٥	صائم
بعد ساعة يساوي أو أكثر من ١٩٠							
بعد ساعتين يساوي أو أكثر من ١٦٥	ما بين ١٤٠-١٩٩	ما بين ١٤٠-١٩٩	يساوي أو أكثر من ٢٠٠	يساوي أو أكثر من ٢٠٠	أقل من ١٤٠	أقل من ١٤٠	بعد ساعتين
بعد ٣ ساعات يساوي أو أكثر من ١٤٥							



ومن المحتمل أنه بعد عشر سنين فإن ٤٠٪ من هؤلاء الأشخاص يصبحون ذوي مستوى سكر طبيعي و ٤٠٪ يبقون كما هم وفقط ٢٠٪ سوف يتحولون إلى مرضى سكر صريح .

٤ ـ السكر الحملي Gestational Diabetes

كل امرأة يجب أن يعرف سكر دمها قبل الحمل لاستبعاد أن يكون السكر المرتفع لدى الحامل سببه مرض السكر سابقاً .

فالمرأة المستعدة للإصابة بالسكر الحملي سوف يظهر لديها خلال الفصل الثاني أو الثالث من الحمل . وإذا كان مستوى السكر عند المرأة الحامل ١٠٥ ملجم / ١٠٠ مل أو أقل وهي صائمة وبعد ساعتين أقل من ١٢٠ ملجم / ١٠٠ مل فإنها تعتبر طبيعية .

أما إذا كان بعد ساعتين ما بين ١٢٠ ملجم إلى ١٦٤ ملجم / ١٠٠ مل فيعتبر اختلال في تحمل الجلوكوز . أما إذا تجاوز ١٠٥ ملجم / ١٠٠ مل في الصائم و ١٩٠ ملجم / ١٠٠ مل بعد ساعة و ١٦٥ ملجم / ١٠٠ مل بعد ساعتين و ١٤٥ ملجم / ١٠٠ مل بعد ثلاث ساعات بعد تعاطي ١٠٠ملجم جلوكوز فتعتبر الحامل مصابة بالسكر الحملي وفي هذه الحالة يجب أن تعالج المرأة الحامل إما بالتنظيم الغذائي إذا كان ارتفاع السكر خفيفاً ـ وليس بنقصان الوزن ـ أو بالأنسولين إذا لم ينفع التنظيم الغذائي وحتى انتهاء الحمل ثم إيقافه بعد ذلك بفترة وبعد التأكد من اختفاء وتراجع سكر الدم إلى المستوى الطبيعي ، ولا تستخدم مضادات السكر الفموية لمضارها المتعددة ـ راجع الباب الرابع الفصل الرابع ـ .

وحسب الإحصائيات فإن ٥٠٪ من النساء يصبن بمرض السكر بعد ١٥ سنة من ذلك الحمل الذي ظهر فيه السكر .

٥ ـ السكر الاستوائي Tropical Diabetes

وهو يعتبر نوعاً مميزاً من مرض السكر وجد في الدول النامية سيئة التغذية وبالذات على خط الاستواء وما يقرب منه إن نسبة الإصابة عالية وفي مجموعة من الناس مخالفة لمجموعتي مرض السكر النوع الأول Type I والنوع الثاني Type II تجتمع في مجموعة هذا النوع الصفات التالية :

— يبدأ في سن ما قبل الثلاثين .

— يوجد في تاريخ المرض فترة سوء تغذية شديدة .

— يحتاج علاجه إلى الأنسولين ، ولكنه لا يصل إلى حالة الحماض الكيتوني في حالة توقف المعالجة بالأنسولين ، وذلك لوجود إفراز قليل من الأنسولين الداخلي .

— مقاومة هذه المجموعة للأنسولين متقلبة من وقت لآخر .

يوجد هناك نوعان رئيسيان منه هما :

(أ) مرض السكر البنكرياسي التكلسي الليفي Fibrocalculus Pancreatic Diabetes يترافق مع نقصان إفراز غدد البنكرياس الخارجية Exocrine مع تاريخ آلام بطنية متكررة ، وفي ٧٥٪ من الحالات توجد شواهد تكلس بنكرياسية على أفلام الأشعة العادية . وغالبية أفراد هذه المجموعة تعرضوا لسوء التغذية واعتمدوا في طعامهم على جذور الكسافا Cassava والتي تحتوي على مركبات السيانيد Cyanates التي قد تكون السبب في تخريب البنكرياس .

(ب) مرض السكر البنكرياسي للنقص البروتيني Protein-Deficient Pancreatic Diabetes . وهذا النوع به تاريخ سوء تغذية إلا أن إفراز البنكرياس الخارجي سليم ولا توجد به شواهد تليف أو تكلس بنكرياسي أو آلام بطنية .

٦ ـ أسئلة الباب الثاني

١ ــ ما هي أقسام مرض السكر واذكر الفوارق بينها ، ونسبة الإصابة بكل منها ؟
٢ ــ ما هي أقسام مرض السكر النوع الأول ؟
٣ ــ ما هي أقسام مرض السكر النوع الثاني وهل هناك فرق في أسلوب المعالجة ؟
٤ ــ ما المقصود بفترة شهر العسل ؟
٥ ــ ما هي العوامل المفترضة التي تهييء للإصابة بمرض السكر ؟
٦ ــ ما هي أسباب مرض السكر الثانوي ؟
٧ ــ متى نحتاج إلى إجراء اختبار تحمل الجلوكوز في الدم ؟
٨ ــ ما هو الفرق بين المصاب باختلال سكر الدم والمصاب بمرض السكر ؟
٩ ــ ما هي كمية السكر اللازمة لاختبار تحمل الجلوكوز في الفرد العادي والحامل ؟
١٠ــ ما هي التطورات التي نتوقعها مستقبلاً لشخص مصاب باختلال تحمل الجلوكوز ؟
١١ــ متى نقول بأن المريضة أصيبت بالسكر الحملي وليست مريضة بالسكر الحقيقي ؟
١٢ــ ما هي صفات فئات المجتمع الذي قد يصاب أفراده بالسكر الاستوائي ؟ ولماذا لا يصلون إلى درجة الحماض الكيتوني ولكن يحتاجون إلى المعالجة بالأنسولين ؟
١٣ــ ما هي أنواع السكر الاستوائي وما الفرق بينها ؟
١٤ــ لماذا لا يحدث الحماض الكيتوني في مرضى السكر الاستوائي على الرغم أنهم يحتاجون إلى المعالجة بالأنسولين ؟

الباب الثالث
CHAPTER THREE

الأعراض - التشخيص - الفحوص
CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, INVESTIGATIONS

١ ـ التشخيص
 (أ) خطوة التفكير والتنبؤ
 (ب) خطوة التشخيص والفحص
 (جـ) خطوة اتخاذ القرار
٢ ـ أنواع اختبارات الجلوكوز
٣ ـ المتابعة
 (أ) المتابعة الذاتية
 (ب) المتابعة الطبية
٤ ـ الزيارات الطبية
 (أ) الزيارة الأولى
 (ب) الزيارة الشهرية
 (جـ) الزيارة الربع سنوية
 (د) الزيارة السنوية
٥ ـ أسئلة الباب الثالث

١ ـ التشــخيـص Diagnosis

والتشخيص يشمل التفكير بالمرض والاختبارات المخبرية اللازمة لإثبات ذلك ، وعلى ضوء ذلك نتخذ القرار المناسب للمعالجة أي هناك ثلاثة خطوات يجب إجراؤها قبل البدء في المعالجة هي :

(أ) خطوة التفكير والتنبؤ :

التفكير في وجود المرض في حالة الشكوى من بعض الأعراض المذكورة ضمن الآتي :

النوع الأول من مرض السكر ، المعتمد على الأنسولين ، ويحدث بشكل فجائي وخلال فترة قصيرة ، وفي صغار السن في الغالب ، وتظهر أعراضه بشكل كامل وهي تشمل الآتي :

كثرة العطش ، الجوع ، الشعور بالتعب ، نقصان الوزن ، زغللة في النظر ، الحكة .. وقد يصل الأمر إلى الإغماء بسبب ظهور الحُمَّاض الكيتوني أي أنه في هذا النوع يكون سكر الدم قد تجاوز العتبة الكلوية أي أكثر من ٢٠٠ ملجم / ١٠٠ مل .

أما النوع الثاني من مرض السكر ، الغير معتمد على الأنسولين فإنه يتطور دون أية أعراض وبشكل خادع فترة طويلة قد تصل إلى سنوات .. وقد يُكتشف بالصدفة عند إجراء بعض الفحوصات الروتينية ، مثل الفحص للالتحاق بوظيفة أو للدراسة وفي هذه الحالة يكون سكر الدم ما بين ١٤٠ ملجم / ١٠٠ مل إلى ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل ولكن عندما ترتفع عن ذلك وتصبح أعلى من ٢٠٠ ملجم / ١٠٠ مل فإنه تظهر كافة الأعراض السابقة : العطش ، الجوع ، الشعور بالتعب ، نقصان الوزن ، زغللة في النظر ، الحكة ولكن دون ظهور الإغماء بسبب الحُمَّاض الكيتوني .

إذ أنه في هذه الحالة لا يتكون الحُمَّاض الكيتوني لوجود كمية ولو قليلة من الأنسولين ، أما إذا أصبح سكر الدم فوق ٤٥٠ ملجم / ١٠٠ مل فإن الإغماء قد يحدث بسبب زيادة أسمولية الدم Hyper Osmolarity وغالبية المرضى ٨٠٪ منهم يكونون سماناً .

فعند التشخيص يجب الانتباه إلى النقاط التالية :

(أ) تاريخ العائلة إذ أن الأسر الذين عدد من أفرادها مصابين بمرض السكر يتوقعون إصابة

البعض الآخر من أفرادها .

(ب) زيادة الوزن فإن غالبية مرضى السكر من النوع الثاني من السمان كما أن زيادة الوزن أو عدم ذلك مهم في أخذ القرار قبل البدء في المعالجة .

(جـ) التأكد من عدم حدوث سكر أثناء الحمل إذ أن ٥٠٪ من المرضى الحوامل الذين أصيبوا بالسكر أثناء الحمل سوف يتعرضون لمرض السكر بعد ١٥ سنة . والشك في الأمهات اللاتي يلدن أطفالاً كبار الحجم .

(د) معرفة الأدوية الأخرى التي يستعملها المريض إذ أن هناك بعض الأدوية قد تسبب ظهور مرض السكر مثل (Steroids, Thiazide, Salicylate .. إلخ) .

(هـ) ظهور بعض الأمراض تجعلنا نشك بوجود مرض السكر مثل قروح القدم ، أمراض الأوعية الدموية ، اعتلال الشبكية ، اعتلال الأعصاب ، اضطراب الإحساس ، الكتاركت وعدوى المجاري البولية .. إلخ .

(ب) خطوة التشخيص والفحص :

الاختبارات اللازمة لإثبات ما ذهب إليه تفكيرنا فعندما نشك بأن الشخص البالغ غير الحامل مريض بمرض السكر فإنه يجري فحص دم عشوائي لسكر الدم .

فإذا كان سكر الدم أقل من ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل نستبعد الإصابة بمرض السكر .

أما إذا كان سكر الدم أكثر من ٢٠٠ ملجم / ١٠٠ مل فهذا يؤكد الإصابة بمرض السكر .

أما إذا كان سكر الدم ما بين ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل إلى ٢٠٠ ملجم / ١٠٠ مل فإنه يجب إجراء فحص سكر الدم بعد الصيام ، ما بين ١٠ إلى ١٦ ساعة .. فإذا كان سكر الدم بعد الصيام أقل من ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل فإن الشخص صحيح ، أما إذا كان أكثر من ١٤٠ ملجم / ١٠٠ مل فإن الشخص يكون مريضاً بالسكر .

أما إذا كان بين ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل إلى ١٤٠ ملجم / ١٠٠ مل فإنه يجب إجراء اختبار تحمل السكر (راجع اختبار تحمل السكر في الباب الثاني) .

(جـ) خطوة اتخاذ القرار :

حالما يتم تشخيص مرض السكر فإنه يجب أن يقيِّم المريض بناءً على الظروف المحيطة

به أثناء الفحص ، إذ أن هذه الظروف سوف تؤثر على أسلوب العلاج وكميتها ومدتها وهذه الظروف تشمل كلاً من السمنة ، والسن ، والحالة النفسية ، والعمل ، والعادات ، والتدخين ، والأدوية التي يتناولها المريض ، والأمراض المرافقة ، وضغط الدم ، وارتفاع الدهون ، والحمل .. إلخ . وعليه .. يفضَّل العلاج لكل مريض حسب حالته وحسب الظروف المحيطة به والعلاج يشمل :

(أ) وضع نظام غذائي لمريض السكر حسب حالته فالسمين يحتاج إلى نظام غذائي ينقص فيه وزنه ، والمريض بالسكر مع الارتفاع في نسبة الكلوليسترول والدهون يحتاج غذاء أقل كلسترولاً ودهوناً ، والمرضى معتدلو الأوزان يحتاجون إلى غذاء يكفيهم ولا يزيد من وزنهم ولذا فإن مرضى السكر يجب تحويلهم إلى أخصائي التغذية لاقتراح الأسلوب المناسب في نظام الغذاء ، علماً بأن الحمية الصارمة في كبار السن قد تكون ضارة فقد يُعرّض المريض لنقصان السكر وهذا أشد خطراً على كبار السن .

(ب) التمارين الرياضية حسب حالته وعمره مثل المشي والهرولة والسباحة والحركات الرياضية والتنبيه على المريض بعدم الإقلال منها والتمادي فيها لأن ذلك سوف يؤثر على العلاج المتعاطي . و ٥٠ ٪ من المرضى من النوع الثاني سوف يكفيهم المعالجة بالفقرتين (أ) و (ب) .

(جـ) وإذا لم يستجب المريض للنظام الغذائي والتمارين الرياضية فنبدأ بإعطائه أقراص السكر الفموية أو الأنسولين حسب نوع مرض السكر وحسب التفصيل المذكور في الباب الرابع إلى جانب الفقرتين (أ) و (ب) والغرض مما سبق هو الوصول إلى **الأهداف التالية** :

١ ـ إعادة مستوى سكر الدم إلى طبيعته أو قريباً من ذلك .

٢ ـ تجنُّب أعراض مرض السكر الشخصية مثل العطش والجوع وكثرة التبول والتعب وغيرها .

٣ ـ تجنُّب أعراض الأمراض الفعلية مثل التهاب المثانة والمجاري البولية والمهبل وارتفاع الدهون وارتفاع سكر الدم .

٤ ـ تخفيف المضاعفات وتأخيرها مثل اعتلال الشبكية واعتلال الأعصاب واعتلال

الشرايين واعتلال الكلى وقروح القدمين والحُمَّاض الكيتوني وزيادة أسمولية الـدم وغيرها .

٥ ـ الحصول والمحافظة على الوزن المثالي .

٦ ـ تقليل معدل الوفاة ونسبة العجز .

٢ ـ أنواع اختبارات الجلوكوز

ويتم بإحدى الطرق الآتية ولكل منها فائدتها وأهميتها وهي :

(أ) اختبار جلوكوز البول Urine Glucose Testing :

يجب أن لا تعتبر طريقة جيدة إذ أن البـول يظهـر به الجلوكـوز إذا أصبـح تركيـزه في الدم أعلى من ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل هي حد مستوى عتبة الـكلى للجلوكـوز وقـد ترتفـع عن ذلك في كبار السن ، وتستخدم في عدم توفر طرق فحص الدم وصعوبة إجرائهـا وهـي سهلة غير مؤلمة ولا تحتاج إلى خبرة كبيرة ، وعند الرغبـة في قيـاس مستـوى الجلوكـوز في بول الصباح يجب إفراغ البول المتجمع أثناء الليل ثم الانتظار نصف ساعة ثم أخذ عينـة جديـدة إذ أن البول المتجمع أثناء الليـل ، والتـي تكـون من ٦ ـ ٨ ساعـات ، قد يكـون به سكـر تجمـع خلال الساعـات الأولى ولا يعطـي الصورة الحقيقيـة عنـد زمـن الفـحص وفي حالــة الأشخاص الذين يكون سكرهم عالياً يجب أن يحتوي شريط اختبـار الجلوكـوز على اختبـار الجلوكوز والكيتون معاً لاحتمال أن الأجسام الكيتونية قد تخفـي لون الجلوكـوز ولا تظهـره على الشريط .

(ب) اختبار جلوكوز الدم Blood Glucose Testing :

وهو أفضل من قياس جلوكوز البول وأدق ويعطي النتيجة في وقت أخذ العينة وممكـن أن يستخدم حتى في المراقبة الذاتية في المنزل بواسطة المريض وفي أثناء المعالجة في المستشفـى لإجــراء الاختبـارات المتتابعة ويتم إما بأخـذ عينـة من الوريـد Venepuncture أو من الأوعيـة الدموية بثقب الإصبع وقراءتها بـ Reflactancemeter أو قراءتها بالـعين المجردة بـ Visual Scale وهـذا الأخير أقـل دقـة وتحتـاج إلى شخص ذي خبرة جيدة ، ويـفضّل عنـد تقـيم جلوكـوز

المريض لأي شخص أن تؤخذ العينة وهو صائم وبعد الأكل بساعتين ، وعندما يثقب الإصبع يُفضّل أن يثقب الإصبع في الجانب وليس في قمة الإصبع لأن جانب رأس الإصبع وجود الأعصاب به أقل والألم به أقل . أما عند أخذ عينة الدم من الشرايين فإن معدل الجلوكوز في الدم يكون أعلى من ١٥ ـ ٣٠ ملجم / ١٠٠ مل .

(جـ) قياس الهيموجلوبين المجلكز Glycosylated Haemoglobin (HbA_1c) :

وهذا لا يستخدم في متابعة حالة المريض داخل المستشفى أو في حالة الطوارئ ، بل يستخدم للتأكد من مدى انتظام المريض على العلاج خلال الشهرين والثلاثة الشهور السابقة بشكل عام ، وهي تعتمد على قياس نسبة الجلوكوز المرتبط بالهيموجلوبين . وفي الأشخاص العاديين تكون نسبته أقل من ٧٪ وفي مرضى السكر حينما تكون نسبته ٦ إلى ٩٪ فإن ضبط سكر الدم يعتبر جيداً ، أما إذا كان من ٩ إلى ١٢٪ يعتبر الضبط لا بأس به ، وإذا كان أكثر من ١٢٪ يُعتبر ضبطُ السكر سيئاً .

٣ ـ المتابعـــــــة

فبعد أن يشخص المريض ويعرف أنه مريض بالسكر يجري له أسلوبان في المتابعة هما : أسلوب المتابعة الذاتية .

وأسلوب المتابعة الطبية في العيادة أو المستشفى .

ولكل فوائده ومميزاته ومساوئه :

(أ) المتابعة الذاتية :

وهي متابعة قياس سكر الدم فقط في المنزل بواسطة المريض ولا تشمل فحوصات الدم الأخرى وتعطي المريض فكرة جيدة عن حالته ومدى تجاوبه مع العلاج والانتباه إلى أي تدهور في مستوى سكر الدم ، وخاصة إذا قام المريض بتسجيل ذلك في دفتر خاص بشكل يومي أما عدد مرات الفحص في اليوم تتخذ حسب استعداد المريض ومدى طموحه في الشفاء ، ونتائج المتابعة الذاتية تبين النجاح الجيد في تعاطي العلاج أو أي أخطاء أو سوء فهم في أسلوب المعالجة أو الطعام أو التمارين أو غيره .

(ب) المتابعة الطبية :

ولا يمكن إجـراء ذلك إلا في المستشفـى والعيـادة المخصصة لذلك فبعـد أن يشخص المريض بأنه مصاب بمرض السكر تجرى له فحوصات كاملة وتسمى هذه الزيارة الأولى .

٤ ـ الزيارات الطبية

بعد الزيارة الأولى يكرر له فحص الدم بعد إرشاده إلى العلاج المناسب كل ثلاثة أيام حتـى تصبـح حالتـه مستقـرة ويمكـن إجـراء كل ذلك داخـل المستشفـى في حالـة وجـود مضاعفات وسكـر عالٍ مع المريض ، ثم تجرى له زيـارة كل شهـر وبعـد أن تستقـر حالتـه تماماً . ثم تُجعـل الزيـارة كل ثلاثـة شهـور ، وزيـارة خاصة سنويـة تجرى فيها فحـوصات واختبارات إضافية لملاحظـة أي مضاعفـات أو تدهـور .. وإلـيك تفصيـل ما يجري في كل نوع من تلك الزيارات .

(أ) الزيارة الأولى :

ـ فحص كامل جسمي يدخل ضمنه وزن الجسم وضغط الدم .
ـ فحص قاع العين بعد توسيع حدقة العين .
ـ حدة البصر .
ـ تخطيط القلب .
ـ الكيمياء الحيوية : الإليكتروليتات ، الكرياتنين ، يوريا ، كوليسترول ، جلوكوز البلازمـا ، ثلاثي الجلسيريدات .
ـ النصح في تحديد الطعام وإجراء التمارين والتثقيف الطبي .

(ب) الزيارة الشهرية :

بعد إتمام عملية السيطرة على سكر الدم يحتاج المريض إلى زيارات أقل يتم فيها :

ـ تحليل الجلوكوز في الدم بعد ساعتين .
ـ الوزن .
ـ ضغط الدم .
مواصلة التثقيف والتدريب على المراقبة الذاتية .

(جـ) الزيارة الربع سنوية :

— مثل السابق .

— بروتيين البول ، HbA .

— الدهون (إذا كانت مرتفعة مثل المرة السابقة) .

(د) الزيارة السنوية :

— الكيمياء الحيوية (كما ذُكر في البداية) .

— فحص الأقدام ويشمل النبض الطرفي .

— اختبار حدة البصر وفحص قاع العين .

— البول (كما في الاختبار المبدئي) .

— ضغط الدم .

— الوزن .

— التأكد من تكنيك المراقبة الذاتية .

٥ ـ أسئلة الباب الثالث

١ ــ ما وجه الاختلاف بين تطور حالة مريض السكر في النوع الأول والنوع الثاني ؟

٢ ــ ما هي النقاط التي تجعلنا نتوقع بأن شخصاً ما سيكون عرضة لمرض السكر أكثر من غيره ؟

٣ ــ إذا وجد في عينة الدم العشوائية لشخص ما أن مستوى سكر الدم فيها أقل من ١١٥ ملجم / ١٠٠ مل أو أكثر من ٢٠٠ ملجم / ١٠٠ مل هل يحتاج إلى اختبار تحمل السكر ولماذا ؟

٤ ــ ما هي أهداف علاج مريض السكر ؟

٥ ــ لماذا يجب أولاً تفريغ البول المتجمّع ليلاً في الصباح وأخذ عينة بعد ساعة عند فحص البول ؟

٦ ــ ما هي أنواع اختبارات الجلوكوز ؟

٧ ــ هل مستوى السكر في الشرايين والأوردة متساوٍ أو مختلف في نفس الوقت ؟

٨ ــ ما هي فائدة قياس الهيموجلوبين المجلكز HbA ؟

٩ ــ ما هي فائدة أسلوب المتابعة والمراقبة الذاتية ؟

١٠ــ ما هي الفحوصات اللازمة لمرض السكر بعد تشخيصه في الزيارة الأولى والشهرية والربع سنوية والفحص السنوي ؟

الباب الرابع
CHAPTER FOUR

المعالجة
TREATMENT

الباب الرابع :

الفصـــل الأولـ

التغيرات الاستقلابية لمريض السكر

١ ـ لدى مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين
٢ ـ لدى مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين
(السمان وغير السمان)

مقدمـــــة

ويهدف علاج مرض السكـر إلى إحـداث توازن ما بين كميـة الغـذاء التـي تدخـل الجسم وكمية الأنسولين من جهة وكمية الطاقة التي يحتاجها الجسم من جهة أخـرى .. لذا فإنه في حالة حدوث مرض السكر تتم المعالجة بما يضمن إعادة هذا الاتزان بإحدى الطـرق التالية :

١ ـ المعالجة بالحمية (تنظيم الغذاء) .

٢ ـ المعالجة بالتمارين .

٣ ـ المعالجة بخافضات السكر الفموية .

٤ ـ المعالجة بالأنسولين .

وإن الـوصول إلى سكـر دم سوي بشكـل دائم صعب ، وخـاصة عنـد استخـــدام خافضات السكـر الفمويـة أو الأنسولينـات وذلك لصعوبـة جعـل الـوارد الغـذائي وكميـــة الأنسولين الخارجية أو المستحثة بواسطـة الخافضات الفمويـة متزنين ، بل يجب أكل كميـة معلومة ومحدودة في أوقات معينة تتلاءم مع زمن وكمية الأنسولين المعطى والمستحث . ولكـن الـوصول إلى جعـل سكـر الـدم قريبـاً من السوي ودون ظهـور أعـراض هبـوط سكـر الـدم وارتفاعه ، هدف منطقي وأقل أخطاراً .

الفصل الأول

التغيرات الاستقلابية لدى مريض السكر

(الإمراضية ـ مكنيكية حدوث المرض)

قبل دراسة طرق المعالجة الأربعة يجب التعرف على كيفية حدوث المرض وهـذا يجعلنـا أكثر ثقة وأدق في اختيار العلاج المناسب وخاصة بعد أن اطلعنا في الباب الأول على أسلوب استقـلاب الكربوهيـدرات والبروتينـات والدهـــون في الشخص الطبيعـــي الخالي من مرض السكر .

وكما درسنا في الباب الثاني أن مرض السكر ينقسم إلى قسمين رئيسيين : مرض السكر النوع الأول المعتمد على الأنسولين عند المعالجة ، ومرض السكر النوع الثاني وهو مرض السكر غير المعتمد على الأنسولين عند المعالجة ، ومكنيكية حدوث المرض هي :

١ ـ لدى مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين

نجد أن إفراز الأنسولين متوقف كلياً وذلك بسبب إما احتمال إصابة خلايا بيتا البنكرياسية بفيروس أو مهاجمتها بأجسام مضادة وهذا ما يحدث في صغار السن غالباً حيث تكون خلايا بيتا مدمَّرة أو بسبب تحول المرض من النوع الثاني إلى النوع الأول بسبب الإجهاد والإرهاق الشديد الذي حدث في البنكرياس ، ونسبة هذا النوع تشكل ١٠٪ من كافة مرضى السكر وبسبب نضوب الأنسولين في هذا النوع فإن الجسم لا يستطيع الحصول على الطاقة من الجلوكوز رغم توفره بكمية كبيرة في الدورة الدموية ويبدأ في محاولة الحصول على الطاقة من الطرق البديلة وهي الدهون والبروتينات فتبدأ الدهون في التحرك من مستودعاتها إلى الدم بعد تحولها إلى أحماض دهنية ولكن الجسم لا يستطيع الاستفادة منها بشكل سريع لعدم وجود السكر الذي يساعد استقلاب إستيل كوانزيم A الناتج من الدهون والذي يصبح متوفراً بكميات كبيرة يحوله الكبد إلى الأجسام الكيتونية الثلاثة مما يعرض المريض لأخطار الحمّاض الكيتوني Keto Acidosis (راجع الحماض الكيتوني في الباب السادس) أما البروتينات فتبدأ بالتحرك من العضلات بتحولها إلى أحماض أمينية تستخدمها خلايا الجسم والكبد لإنتاج الجلوكوز (عملية Gluconeogenesis) والطاقة . وهذا ما يؤدي إلى نقصان وزن الجسم السريع وشعور المريض بالتعب والإرهاق الشديد .

تتأثر دورات كريب بسبب نقصان الجلوكوز فالبيروفيت يقل وبذلك تقل دورات كريب وهذا يؤدي إلى عدم قدرة الجسم في الاستفادة من إستيل كوانزيم A الذي يعتمد على دورة كريب مما يؤدي إلى نقصان المصدر الكبير الموفر للطاقة ويحاول الجسم زيادة دورات كريب باستخدام الأحماض الأمينية ولكن حاجة الجسم إلى الجلوكوز تجعل هذا

الأمر صعباً وفي هذه الحالة نجد أن مستوى السكر ما يكاد يتجاوز ٣٥٠ ـ ٤٠٠ ملجم إلا وأصبح المريض معرضاً لحالة إغماء الحماض الكيتوني . والعلاج الأساسي له هو الأنسولين .

٢ ـ لدى مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين (السمان وغير السمان)

وهو يشكل ٩٠٪ من مرض السكر وهو ينقسم إلى قسمين هما :

(أ) مرضى السكر في النوع الثاني غير السمان أو معتدلو الوزن ، ويرجع سبب مرض السكر إلى نقصان قدرة البنكرياس على إفراز الأنسولين أي أن البنكرياس يفرز كمية ولكن لا تكفي للسيطرة على جلوكوز الدم وتركيز الأنسولين في دمه أقل من الشخص الطبيعي .

(ب) مرضى السكر النوع الثاني في السمان .. وهو يشكل ٨٠٪ من النوع الثاني ويرجع سببه إلى أن المريض بسبب تعاطيه كمية كبيرة من المواد الغذائية وامتلاء جميع الأنسجة الدهنية في جسمه وخاصة في البطن ، وإن الخلايا الدهنية أصبحت متمددة وممتلئة بأقصى ما يمكن ولم تعُد تستطيع تخزين كميات أكبر وأن مخازن الجلايكوجين لا تستوعب أكثر من طاقتها ، فإن الجلوكوز يبقى متوفراً بكمية كبيرة وفائضة عن حاجة الجسم لعدم قدرة الجسم على تخزينه بشكل دهون أو بشكل الجلايكوجين . وارتفاع الجلوكوز في الدم ينبه إفراز الأنسولين مما يسبب زيادة تركيز الأنسولين في الدم لمحاولة حث الخلايا على إدخال وتخزين كمية أكبر من الجلوكوز وهذا ما يسمى بفرط الأنسولين في الدم **Hyper Insulinemia** أي أن في هذا النوع نجد كمية الأنسولين في دمه أعلى من الشخص الطبيعي ويصل الأمر أن تركيز السكر لا يستطيع إحداث تنبيه أكبر لإفراز الأنسولين ، ما لم يعطى منبهات أقوى لخلايا بيتا مثل مركبات السلفونايل يوريا وكميات خارجية من الأنسولين وهذه تزيد الأمر تفاقماً ما لم يتبع نظام الحمية وإذا لم يتبع نظام الحمية فإن الفشل سوف يحدث .

وهذا ما يدل على أن الخلل الحادث هو ليس في مستقبلات الأنسولين الموجود على مختلف أنسجة الجسم بل في ما بعد المستقبلات أي أن الأنسولين ينبه مستقبلات الخلايا ولكن مرحلة ما بعد المستقبلات لم تعد تستجيب كما في السابق أما عندما ينقص وزنه يبدأ مستوى السكر في دمه يتحسن وتقل كمية الأنسولين إلى المستوى الطبيعي وتزيد الاستفادة من جلوكوز الدم .

وهذا الكلام صحيح على الأقل في الأشخاص الذين يكون مرض السكر غير متقدم واكتشف مبكراً . و ٥٠٪ من مرضى السكر النوع الثاني لا يحتاجون إلى العلاج بالأدوية المضادة للسكر الفموية ويكتفى بعلاجهم بالحمية وتنظيم الغذاء والتمارين .

وكلا النوعين إذا استمر المريض لفترة طويلة بدون معالجة فإن البنكرياس سوف يُرهق ويفقد قدرته على إفراز الأنسولين وقد يتحولون إلى النوع الأول Type I ويحتاجون إجبارياً إلى المعالجة بالأنسولين .

وفي النوع الثاني وجود كمية الأنسولين تمنع تكون الحماض الكيتوني لأنها تسمح باستخدام كمية لا بأس به من السكر الذي يجعل كمية دورات كريب تستطيع استيعاب الأحماض الدهنية المتحركة من الأنسجة الدهنية ولا تسمح بانخفاض سكر الدم إلى الحدود الطبيعية وحينما يفرط الإنسان في تناول كمية كبيرة من السكريات قد يصل تركيز جلوكوز الدم أعلى من ٤٠٠ ملجم / ١٠٠ مل أو حتى أعلى من ١٠٠٠ ملجم / ١٠٠ مل مما يسبب أعراض زيادة أسمولية الدم (راجع الباب الخامس) .

الباب الرابع :

الفصـــل الثانـــي

المعالجة بالحمية وتنظيم الغذاء

١ ـ أهداف تنظيم الغذاء

٢ ـ أسلوب تنظيم الغذاء

٣ ـ تقدير السعرات الحرارية وتوزيعها خلال اليوم

٤ ـ طريقة تعيين وتقييم الأوزان

٥ ـ اعتبارات هامة

٦ ـ بعض أشكال الوجبات مختلفة السعرات الحرارية

٧ ـ نماذج محتويات السعرات الحرارية لبعض الأطعمة

٨ ـ المحليـــات

(أ) الفركتـــوز

(ب) السربتـــول

(جـ) الســـكارين

(د) الإسبارتيم

(هـ) إسيسلفـــام

يعتبر تنظيم الغذاء لمريض السكر أهم الخطوات فحوالي ٥٠٪ من حالات السكر غير المعتمد على الأنسولين يمكن السيطرة عليها بالحمية بشكل جيد .

والمرضى المعتمدون على الأنسولين من الضروري تحديد كمية الطعام لهم ثم تقسيمها لهم أثناء النهار بحيث تتزامن مع إمداد الأنسولين المحقون تحت الجلد .

١ ـ أهداف تنظيم الغذاء

والهدف من تنظيم الغذاء الآتي :

١ ـ الحصول على الوزن المثالي ، ففي حالة المرضى السمان يجب تقليل الغذاء في حدود ١٠٠٠ ـــ ١٦٠٠ سعر حراري لتقليل أوزانهم وبعد تقليل وزنهم فإن ٥٠٪ منهم أو أكثر تصبح كمية الأنسولين الداخلي كافية ويستغنون عن العلاج الدوائي ، أما في حالة المرضى غير السمان وخاصة أولئك الذين تعرضوا لمرض السكر من النوع الأول ولفترة طويلة مما تسبب في نقصان وزنهم فيجب إعطاؤهم كمية أكبر من الطعام لاستعادة أوزانهم إلى الحد الطبيعي . أما في الأشخاص ذوي الأوزان المثالية فإنه يجب إعطاؤهم كمية من الطعام تكفي حاجتهم من الطاقة دون أن تسبب زيادة أو نقصاً في أوزانهم والشخص العادي البالغ يحتاج ما بين ٢٠٠٠ ـ ٢٤٠٠ سعراً حرارياً في اليوم .

٢ ـ التخلص من مقاومة الأنسولين فكلما زاد وزن المريض كلما ازداد مقاومة مستقبلات الأنسولين .

٣ ـ منع حدوث ارتفاع الكُلسترول والدهون في الدم للتخلص من مشاكل أمراض الأوعية الدموية ، ارتفاع الضغط ، الجلطة ، سوء تروية الأطراف وغيرها .

٢ ـ أسلوب تنظيم الغذاء

أُعتقد في السابق بأن تقليل الكربوهيدرات وزيادة الدهون مفيد في مريض السكر ولكن حدث العكس فزادت نسبة الوفيات بسبب أمراض الشرايين واستمرار مرض السكر

في التدهور ، أما الآن فقد وجد أن جعل كمية الكربوهيدرات ما بين ٥٠ إلى ٥٥٪ من كمية الغذاء يومياً وتقليل الدهون حتى ٣٥٪ مفيد جداً وبالطبع عند توفر كمية الأنسولين الكافية كما في الجدول ١/٤ .

جدول ١/٤

	٪ النسبة المئوية للسعرات	
	النظام القديم	**النظام الجديد**
بروتينات	١٢ ٪	١٥ ٪
دهون	٦٦ ٪	٣٥ ٪
كربوهيدرات	٢٢ ٪	٥٠ ٪

فما يكاد يُرشد المريض إلى كمية السعرات اللازمة له وتقديرها بأنواع الطعام حتى نجد أنه أصيب بخيبة الأمل والشعور العميق بالحرمان خاصة أولئك الناس النهمين والذين يعتبرون أنهم يعيشون ليأكلوا فقط .

ويحاول كثيرٌ منهم أن يغالط نفسه أو أن يفهم خطأ بأن بعض المأكولات فقيرة بالسعرات الحرارية فيأكل منها كميات كبيرة مثل البطيخ والشمام والبزلاء والعسل والتمر والزيوت النباتية وغيرها لذا يجب توجيههم إلى اختصاصي التغذية لتعريفهم وتثقيفهم بأنواع الأطعمة والسعرات المتوفرة فيها لكي يعرف ما يمكن أن يكثر منه وما يجب أن يتحاشاه ، وطريقة طبخها وأسلوب توزيعها والبدائل لكل نوع من أنواع الطعام وإعطائهم نماذج من وجبات الطعام ليوم كامل وأن يغرس في عقل مريض السكر بأن زمن النهم قد ولى وأن ينصت إلى قول الله سبحانه وتعالى : ﴿ **يٰبني ءادم خُذُوا زينتكم عند كل مسجد وكُلُوا واشربوا ولا تُسرفوا إن الله لا يحب المسرفين** ﴾ (الأعراف ٣١) وإلى أحاديث رسول الله ﷺ التي طالما صم أذنيه عنها ومنها :

١ ــ عن المقدام بن معديكرب سمعت رسول الله ﷺ يقول : « **ما ملأ آدمي وعاء شراً من بطنه ، بحسب ابن آدم لقيمات يقمن صُلبه فإن كان لا بدّ فاعلاً فثلث لطعامه ، وثلث لشرابه ، وثلث لنفسه** » (أخرجه أحمد والترمذي وابن ماجة) .

٢ ـ وعن جابر رضي الله عنه قال : سمعت رسول الله ﷺ يقول : « **طعام الواحد يكفي الاثنين ، وطعام الاثنين يكفي الأربعة ، وطعام الأربعة يكفي الثمانية** » (رواه مسلم) .
وهذا بالطبع للأشخاص السمان والمفرطين في الطعام من مرضى السكر من النوع الثاني .

٣ ـ تقدير السعرات الحرارية وتوزيعها خلال اليوم

تقدر السعرات الحرارية حسب وزن المريض وعمله ونوع السكر المصاب به ويمكن تحديد السعرات اللازمة للشخص اعتماداً على الجدول ٤/٢ .

جدول ٤/٢ تعيين السعرات اليومية

نوع زيادة الوزن	الوزن المثالي	معامل السعرات لكل كجم حسب معدل النشاط			
		نشاط كبير	نشاط متوسط	نشاط قليل	راحة
		عامل منجم حداد عامل بناء	غسال عامل مقهى مزارع	موظف محاسب صاحب دكان	راحة بالمنزل بدون عمل
في المرضى شديدي السُّمنة	الوزن المثالي ×	٣٠	٢٥	٢٠	١٠
في المرضى زائدي الوزن	الوزن المثالي ×	٣٥	٣٠	٢٥	١٥
في المرضى المعتدلين	الوزن المثالي ×	٤٠	٣٥	٣٠	٢٠
في المرضى النحيفين	الوزن المثالي ×	٥٠	٤٠	٣٥	٣٠

إجمالي السعرات = الوزن المثالي × معامل السعرات المناسب

وبعد تعيين السعرات الحرارية للشخص المصاب بالسكر توزع تلك السعرات إلى خمسة أو أربعة وجبات منها ثلاثة رئيسية والأخرى وجبات خفيفة بحيث تتلاءم مع معدل دخول الأنسولين من تحت الجلد أو معدل إفراز الأنسولين المشجع بأدوية مضادات السكر الفموية كما في الجدول ٤/٣ .

جدول ٤/٣ توزيع السعرات على مدار اليوم

الوجبة	السعرات	وقتها
الإفطار	٤٠٠ ـ ٤٢٠	الساعة ٧ صباحاً
الغداء	٦٠٠ ـ ٩٠٠	الساعة ٢ ظهراً
وجبة خفيفة	٨٠ ـ ١٠٠	الساعة ٥ عصراً
العشاء	٣٠٠ ـ ٨٠٠	الساعة ٩ مساءً
وجبة ما قبل النوم	٨٠ ـ ١٠٠	الساعة ١١ مساءً

بحيث تكون ١٥٪ منها بروتينات و ٣٥٪ دهون و ٥٠٪ كربوهيدرات .

٤ ـ طريقة تعيين وتقييم الأوزان

ولمعرفة مدى تجاوب الشخص مع نظام الغذاء المعد له وهل أصبح وزنه يتلاءم مع طوله سوف نشرح هنا ثلاثة طرق لتعيين ذلك وهي :

١ ـ حسب جدول تناسب الطول مع الوزن (جدول ٤/٥) فإذا عرفنا طول الشخص أمكن تعيين الوزن المثالي من الجدول . ويعتبر ناقص الوزن أو مثالي الوزن أو زائد الوزن أو سميناً حسب الزيادة والنقص في النسبة المئوية للوزن كما في الجدول ٤/٤ .

جدول ٤/٤

حالة الوزن	مقدار الوزن
ناقص الوزن	أنقص بـ ١٠٪ من الوزن المناسب لطوله
مثالي الوزن	لا يزيد عن ١٠٪ عن الوزن المناسب لطوله
زائد الوزن	يزيد بـ ١٠ ـ ٢٠٪ عن الوزن المناسب لطوله
سمين ـ بدين	أكثر من ٢٠٪ عن الوزن المناسب لطوله

جدول ٤/٥ تناسب الطول مع الوزن

الرجـــــال		النســـــاء	
الطـــول	الـــوزن	الطـــول	الـــوزن
١٥٧ سم	٥٨ كجم	١٤٧ سم	٤٨ كجم
١٦٠ سم	٦٠ كجم	١٥٠ سم	٥٠ كجم
١٦٢ سم	٦٢ كجم	١٥٢ سم	٥١ كجم
١٦٥ سم	٦٣ كجم	١٥٥ سم	٥٢ كجم
١٦٧ سم	٦٥ كجم	١٥٧ سم	٥٤ كجم
١٧٠ سم	٦٦ كجم	١٦٠ سم	٥٥ كجم
١٧٢ سم	٦٩ كجم	١٦٢ سم	٥٧ كجم
١٧٥ سم	٧١ كجم	١٦٥ سم	٥٩ كجم
١٧٨ سم	٧٢ كجم	١٦٧ سم	٦١ كجم
١٨٠ سم	٧٥ كجم	١٧٠ سم	٦٣ كجم
١٨٣ سم	٧٧ كجم	١٧٢ سم	٦٥ كجم
١٨٥ سم	٧٩ كجم	١٧٥ سم	٦٦ كجم
١٨٨ سم	٨١ كجم	١٧٨ سم	٦٨ كجم
١٩٠ سم	٨٣ كجم	١٨٠ سم	٧٠ كجم
١٩٣ سم	٨٦ كجم		

٢ ـ بتعيين معامل كتلة الجسم BMI Body Mass Index حسب المعادلة التالية :

$$\text{معامل كتلة الجسم BMI} = \frac{\text{وزن الجسم بالكيلوجرام}}{(\text{الطول بالأمتار})^{٢}}$$

مثال : إذا كان شخص وزنه ٥٦ كيلوجراماً وطوله ١٧٥ سم فما معامل كتلة جسمه ؟

$$\text{معامل كتلة جسمه} = \frac{٥٦}{(١,٧٥)^{٢}} = \frac{٥٦}{٢,٤٦} = ٢٢,٤$$

ويمكن معرفة مدى انسجام الوزن مع الطول بالجدول ٤/٦ .

جدول ٦/٤

مناسبة الوزن	مدى معامل كتلة الجسم BMI
ناقص الوزن	أقل من ٢٠
مثالي الوزن	ما بين ٢٠ ــ ٢٥
زائد الوزن	ما بين ٢٥ ــ ٣٠
بدين من الدرجة الأولى	ما بين ٣٠ ــ ٣٥
بدين من الدرجة الثانية	ما بين ٣٥ ــ ٤٠
بدين من الدرجة الثالثة	أكثر من ٤٠

ومما سبق يعتبر الشخص مثالي الوزن إذا كان معامل كتلة جسمه ما بين ٢٠ ــ ٢٥ .

٣ ــ وهذه أبسط الطرق وذلك بمعرفة طول الشخص وحذف ١٠٠ منه والرقم الذي يبقى هو الوزن المناسب لذلك الشخص ، فالشخص الذي طوله ١٦٦ سم يجب أن يكون وزنه ٦٦ كيلوجراماً والشخص الذي طوله ١٨٥ سم يجب أن يكون وزنه ٨٥ كيلوجراماً وهلم جراً .

٥ ـ اعتبارات هامة

يجب أن تؤخذ في الاعتبار عند إعداد قائمة وجبات مريض السكر اليومية الاعتبارات التالية :

١ ــ نقلل من تعاطي السكريات المكررة مثل سكر القصب والجلوكوز ، ونشجع تعاطي الكربوهيدرات المعقدة وخاصة ما تحتوي على نسبة أكبر من الألياف ، لأن تعاطي السكريات المكررة تسبب ارتفاعاً حاداً وسريعاً في سكر الدم أما تعاطي الكربوهيدرات المعقدة وخاصة في حالة زيادة نسبة الألياف فإنها تقلل سرعة امتصاص

الكربوهيدرات لعدة ساعات مما يجعل دخول الجلوكوز إلى الدم يصبح بطيئاً وبتركيز منخفض .

٢ ـ يجب أن تحسب أي مادة مضافة إلى الوجبات أو ما بين الوجبات ، فإن بعض المرضى يعتقدون أن المكسرات أو إضافة بعض الزيوت إلى السلطة أو قلي الخضار بدلاً من سلقها لا يزيد كمية السعرات بها .

٣ ـ رفع السعرات في حالة عمل التمارين الطويلة أو عمل مجهود شاق لساعات لتعويض المفقود من الطاقة أو إنقاص السعرات في حالة التوقف عن تلك الأعمال أو الخلود إلى الراحة والاستجمام .

٤ ـ تثقيف المريض عن أنواع الطعام والبدائل عن كل نوع والسعرات الموجودة في كمية معلومة الأوزان من هذه الأطعمة وإعطاؤه قوائم مطبوعة لذلك وإحالته إلى اختصاصي التغذية .

٥ ـ مراقبة مدى تجاوب المريض حول اتباع النظام الغذائي المناسب له ووزنه عند كل زيارة وتعويده وتشجيعه على مراقبة وزنه يومياً ، وعدم المبالغة في إنقاص السعرات الحرارية محاولة في نقصان الوزن السريع ، بل يجب ألا يزيد نقصان الوزن عن نصف كيلو في الأسبوع حتى لا نعرض المريض لخطر أعراض نقصان السكر .

٦ ـ مراقبة نسبة الدهون في الطعام في حالة ارتفاع الجلسريدات الثلاثية أو الكُلسترول ، وينصح بعدم تناول الدهون المشبعة وكل ما يحتوي على نسبة كُلسترول عالية (البيض ، الكبد ، المخ .. وغيره) .

٧ ـ ينصح المريض بتوزيع طعامه على خمس وجبات ثلاثة منها رئيسية واثنتان منها خفيفة بحيث يسمح هذا التنظيم من تزامن دخول الطعام بالدم وتركيز الأنسولين الوارد من تحت الجلد ولا ينصح المريض بترك بعض الوجبات أو إنقاصها .

٦ ـ بعض أشكال الوجبات مختلفة السعرات الحرارية

وإليك بعض أشكال الوجبات مختلفة السعرات الحرارية .. وبعض النماذج من مختلف الأطعمة وما فيها من سعرات (جدول ٧/٤) ليمكن اختيار الوجبات الخاصة لكل مريض واختيار البدائل منها :

جدول ٤/٧

الوجبة	النوع	١٠٠٠ سعر حراري	١٢٠٠ـ١٢٥٠ سعر حراري	١٥٠٠ـ١٥٥٠ سعر حراري	١٨٠٠ سعر حراري
الافطار	عصير برتقال	نصف كوب	كوب	كوب	كوب
	خبز	ربع رغيف	ربع رغيف	نصف رغيف	نصف رغيف
	بيض	بيضة	بيضة	بيضة	بيضة
	زيت	ملعقة صغيرة	ملعقة صغيرة	ملعقة صغيرة	ملعقة صغيرة
	حليب بدون دسم	نصف كوب	نصف كوب	كوب	كوب
الغداء	لحم غنم	٣٠ جم	٦٠ جم	٦٠ جم	٦٠ جم
	أرز	نصف كوب	كوب	نصف كوب	كوب
	خضار	نصف كوب	نصف كوب	نصف كوب	كوب
	زيت	ملعقة صغيرة	ملعقة صغيرة	٢ ملعقة صغيرة	٢ ملعقة صغيرة
	سلطة خضار	كمية كافية	—	كمية كافية	—
	لبن رائب	نصف كوب	—	—	نصف كوب
	فاكهة	نصف موزة	تفاحة	٢ تفاحة صغيرة	موزة ونصف
بعد العصر	شابورة أو بسكويت	١٠ جم	٣٠ جم	٤٠ جم	٤٠ جم
العشاء	لحم دجاج	٦٠ جم	٦٠ جم	٦٠ جم	٩٠ جم
	خبز	نصف رغيف	ربع رغيف	نصف رغيف	ثلاثة أرباع رغيف
	خضار	نصف كوب	نصف كوب	كوب	كوب
	زيت	—	ملعقة صغيرة	ملعقة صغيرة	٢ ملعقة صغيرة
	فاكهة	برتقالة	تمر عدد ٢	برتقالة	—
	حليب	—	كوب	نصف كوب	—
	سلطة خضار	—	كمية كافية	—	كمية كافية
قبل النوم	توست	—	—	قطعة واحدة	قطعتين
	جبن أبيض	—	—	١٥ جم	٢٠ جم
	فاكهة	—	ربع كوب عصير عنب	—	—

٧ ـ نماذج محتويات السعرات الحرارية لبعض الأطعمة

أولاً : الحليب ومشتقاته :

الصنف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
كأس حليب ماعز	٢٠٠ مليليتر	١٤٠
كأس حليب جاموس	٢٠٠ مليليتر	٢٠٢
قطعة جبن قليل الدسم	٥٠ غرام	١٠٢
قطعة جبن عالي الدسم	٥٠ غرام	١٨٠

ثانياً : السلطة :

الصنف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
السلطة	١٥٠ غرام	٣٧
خس	٢٥٠ غرام	٥٠
خيار	١٠٠ غرام	١٨
فلفل أخضر	١٥٠ غرام	٥٥

ثالثاً : بعض المشروبات :

الصنف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
كأس عصير مشمش	٢٠٠ مليليتر	١٠٥
كأس عصير ليمون	٢٠٠ مليليتر	٧٠
كأس عصير برتقال	٢٠٠ مليليتر	٩٠
بيبسي كولا	٢٠٠ مليليتر	٨٠
سفن أب	٢٠٠ مليليتر	٧٢
كوكا كولا	٢٠٠ مليليتر	٨٢
مشروبات غازية	٢٠٠ مليليتر	٦٤

رابعاً : اللحـــوم :

الصنـــــــف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
لحم بقري بدون دهن	١٠٠ غرام	٢٤٠
لحم جمل بدون دهن	١٠٠ غرام	١٩٣
لحم خروف	١٠٠ غرام	٢٦٧
لحم دجاج (ربع دجاجة)	٢٥٠ غرام	٣٠٠
لحم أرانب (ربع أرنب)	٢٥٠ غرام	٢٩٠
شاورمــة	١٠٠ غرام	٢٢٣
ســجق	١٠٠ غرام	٤٧٠
ســمك	١٠٠ غرام	١٥٠
كبــد	١٠٠ غرام	١٣٦
كــلاوي	١٠٠ غرام	١٣١

خامساً : الزيوت ، البقول والنشويات :

الصنـــــــف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
فول ، لوبيا مجففة	٤ ملاعق كبيرة	٢١٠
عــدس	٤ ملاعق كبيرة	٢٣٥
حلبــة	٤ ملاعق كبيرة	٣٦٥
سمســم	٤ ملاعق كبيرة	٦٢٠
حمــص	١٠٠ غرام	٣٧٦
فول سوداني	١٠٠ غرام	٥٩٠
زبــدة	١٠٠ غرام	٧٥
مكرونــة	ملعقة كبيرة	٣٧
رز	ملعقة كبيرة	٥٥
سمن طبيعي	ملعقة كبيرة	١٣٥
سمن نباتي	ملعقة كبيرة	١١٠
زيت زيتون نباتي	ملعقة كبيرة	١٤٠

سادساً : الخضـــار :

الصنـــــف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
جزر ، فاصولياء ، كوسة	٣٠٠ غرام	١١٥
خرشوف (شوكي)	١٠٠ غرام	٥٣
قرنبيـــط	١٠٠ غرام	٣٠
كرنـــب	١٠٠ غرام	٣٣
قلقـــاس	١٠٠ غرام	٧٥
ورق عنـــب	١٠٠ غرام	٩٧
ملوخيـــة	١٠٠ غرام	٦٦
باميـــة	١٠٠ غرام	٤٩
ســـبانخ	١٠٠ غرام	٣٣
باذنجـــان	١٠٠ غرام	٣٢
بـصـــل	١٠٠ غرام	٤٩
لوبيـــا	١٠٠ غرام	٤٦

سابعاً : الفاكهـــة :

الصنـــــف	الوزن أو العدد	الوحدة (سعرة حرارية)
عنـــب	١٠٠ غرام	٧٦
بطيخ أو شمام	١٠٠ غرام	٢٨
رمان حلو	١٠٠ غرام	٧٧
تفـــاح	١٥٠ غرام / ١	١٠٥
مشمـــش	١٥٠ غرام / ٤	٦٤
مـــوز	١٠٠ غرام / ١	١٠٢
بلح أحمـــر	١٠٠ غرام / ١	١٦٣
تـــين	١٠٠ غرام / ١	٨٨
برتقالـــة	١٥٠ غرام / ١	٧٥
فراولـــة	١٠٠ غرام / ٢	٤٠
خـــوخ	١٠٠ غرام / ٢	٥٢

٨ ـ المحليات Sweeteners

والهدف من استخدامها هو محاولة التخفيف أو الامتناع من تعاطي السكريات المكررة (سكر القصب ، سكر الجلوكوز) والتقليل من شعور المريض بالحرمان من تناول الأطعمة والمشروبات المحلاة وجعلها مستساغة ومقبولة بإضافة هذه المحليات ومنها ما هو طبيعي ومنها ما هو صناعي ومنها ما يحتوي على سعرات حرارية معتبرة ومنها ما يكون خالياً من السعرات الحرارية نهائياً . وإليك أنواع هذه المحليات :

(أ) الفركتوز Fructose :

موجود طبيعياً في كثير من أنواع الفاكهة ويستخدم في تحلية الأطعمة لأن قوة تحليته أشد قليلاً من سكر القصب ويتحول في الجسم إلى فركتوز ـ ٦ ـ فوسفات دون الحاجة إلى الأنسولين وكان يستخدم في تحلية أطعمة ومشروبات مرضى السكر أما الآن فلا ينصح باستخدامه للأسباب الآتية :

١ ـ له قيمة غذائية مثل الجلوكوز وإن النقص في كميته لقوة حلاوته قليل ، ويخطىء المرضى بتوهمهم واعتقادهم بأن الأغذية المحلاة بالفركتوز ليست مرتفعة سعراتها الحرارية .

٢ ـ امتصاصه بطيء واستقلابه سريع ولذلك قل استعماله كمصدر للطاقة رغم أن امتصاصه وإدخاله الخلايا لا يحتاج إلى أنسولين .

٣ ـ قد يؤدي إلى الحُمَّاض اللبني وانتفاخ الأمعاء ومغص وإسهال .

٤ ـ يتحول جزء منه إلى الجلوكوز مما يزيد مشكلة مريض السكر .

٥ ـ غالي الثمن ويحتمل أنه يزيد مشكلة المضاعفات المزمنة .

(ب) السربتول Sorbitol :

ويستخدم لتحلية الأطعمة والمشروبات وزيادة قوامها ، يمتص بكمية صغيرة من الأمعاء ويستقلب في الكبد إلى فركتوز . له نصف قدرة سكر القصب في التحلية ، يستخدم كحقن وريدية ٥٠٪ لزيادة إدرار البول Osmotic Diuretic أو كملين بأخذ ٢٠ ـ ٥٠ جرام بالفم أو الشرج . كما يستخدم في بعض أدوية التجميل ومعاجين الأسنان .

أمـا في مجال تحلية أطعمـة ومشروبـات مرضى السكـر فقـد أصبـح استعمالـــه غير مجـدٍ للأسباب الآتية :

١ ـ عند أخذ كمية أكثر من ٢٠ جراماً يسبب المغص وانتفاخ البطن والإسهال .

٢ ـ حسب الفرضية القائلة إن ارتفاع نسبة السربتول يسبب مضاعفـات السكـر المتأخـرة فإن تعاطـي كميـات كبيرة منـه أو من الفركتـوز قد تزيـد مشكلـة هذه المضاعفـات (راجع باب المضاعفات في مرض السكر المتأخر) .

(جـ) السكارين Saccharin :

وهو مركب صناعي شديـد الحلاوة قوتـه أكثر بضع مئـات من قصب السكـر وقـد استخدم بشكل واسع في تحلية الأطعمة والمشروبات وخاصة لمريض السكـر . وطعمه مقبـول ومستساغ ومـا زال يستخـدم بشكـل واسع على الرغـم من تحذيـر الإدارة الأمريكيـة للأدويـة FDA من احتمال حدوث سرطان المثانـة عنـد الاستمـرار في استخدامـه كما أُثبـت ذلك على الفئران . وينصح بعـدم استخدامـه في الأطفـال والنساء الحوامـل وعنـد استخدامـه لمرضى السكر أو الأشخاص السمان فإنه يتوجب على الطبيب أن يقارن ما بين الفائدة المرجـوة من مادة السكارين والأخطار المتوقعة منه . والملح الصوديومي منه يمكن تناول ٢,٥ ملجم يومياً لكل كيلوجرام من وزن الجسم .

(د) الإسبارتيم Nutra Sweet — Aspartame :

وهو محلٍ صناعـي وأصبـح استعمالـه شائعـاً ومشهـوراً كمادة محليـة خاصة في مرضى السكر ويتكون من اتحاد حمضين أمينـيين هما حمض Aspartic Acid وحمض الفينايـل ألانين Phenyl Alanine وقوته من ١٨٠ ـ ٢٠٠ مرة أكثر من السكروز وإن كل واحـد جرام منـه يعطـي ٤ سعـر حراري (4 Kcal) والعيب الـذي فيـه أنـه لا يتحمـل الحرارة أثنـاء الخبـز والطبخ ، أي أنه يتفكك بالحرارة ويمكن استعمال حتـى ٤٠ ملجـم / لكـل كيلوجـرام من وزن الجسم يومياً ويجب تحاشيه في المرضى المصابين بـ Phenyl Ketonuria .

(هـ) إسيسلفام Acesulfame :

وهو محلٍ صناعي عديم السعرات الحرارية No Calorie Sweetener تم المصادقـة عليـه حديثاً بواسطة هيئة الإدارة الأمريكية للأدوية FDA والمستخدم ملحه البوتاسيومي وهو شديد

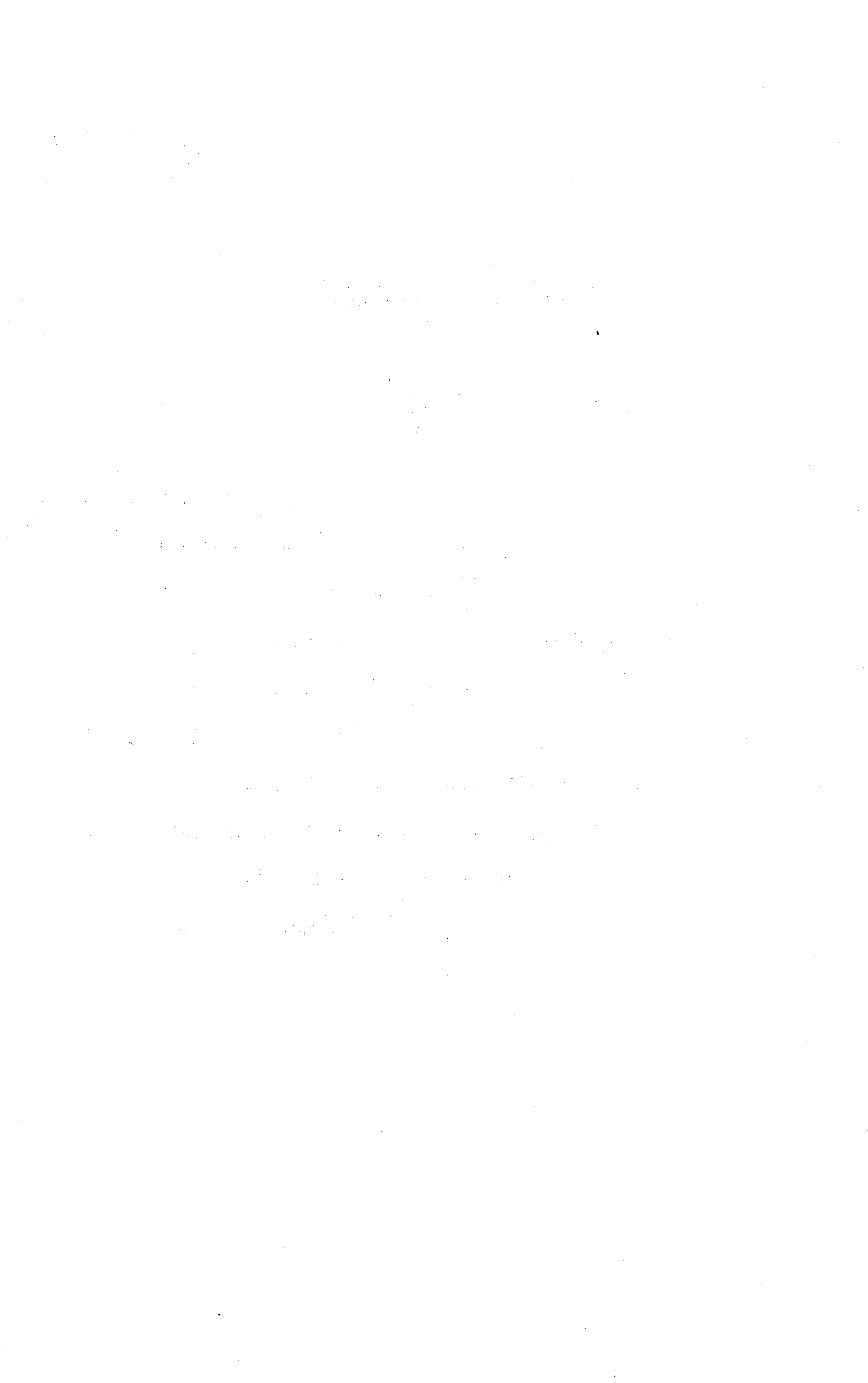
الحلاوة وقوة تحليته ٢٠٠ ضعف سكر القصب وبذلك هو ثالث المحليات الشديدة ولا تتأثر بالطبخ أو الخبز ويسمح به حتى ٩ ملجم لكل كيلوجرام من وزن الجسم . وحتى الآن يعتبر خالياً من الأخطار وأن الجرعة المسببة للآثار الجانبية أكثر من ١٠٠ مرة من الجرعة المستخدمة .

الباب الرابع :

الفصل الثالث

العـــلاج بالتمـــاريـــن

١ ـ أهمية العلاج بالتمارين
٢ ـ التغيرات الفسيولوجية أثناء التمارين :
(أ) في الشخص غير المعالج
(ب) في الشخص المعالج بأقراص السلفونايل يوريا
(جـ) في الشخص المعالج بالأنسولين
٣ ـ أخطار التمارين ومعالجتها
٤ ـ اختيار التمارين الرياضية وجعلها مناسبة لمريض السكر
٥ ـ الاحتياطات اللازمة عند إجراء التمارين
٦ ـ كيف نجعل الأدوية تتلاءم مع التمارين
٧ ـ العلاقة بين التغذية والتمارين



ثبت بشكل واضح أهمية التمارين في معالجة مرض السكر بل ويجب أن تسبق المعالجة بالأدوية وأن تتزامن مع استخدام النظام الغذائي الملائم :

وما يكاد مرضى السكر وخاصة من النوع الثاني يبدءون في ممارسة بعض الأعمال التي تحتاج إلى مجهود جسمي أو يعودون إلى عملهم أو وظائفهم الحرفية مثل النجار والسباك والحداد ، إلا ويجدون سكر دمهم بدأ يتراجع بشكل جيد .

١ ـ أهمية العلاج بالتمارين

وترجع أهمية العلاج بالتمارين للأسباب الآتية :

١ ـ تزيد حساسية مستقبلات الأنسولين إذ أنه في المرضى السمان تكون في الغالب كمية الأنسولين المفرزة كبيرة ولكن هناك مقاومة من مستقبلات الأنسولين الموجودة في الخلايا .

٢ ـ تساعد النظام الغذائي على ضبط وزن الجسم والتخلص من الدهون المخزنة .

٣ ـ تجعل المريض يشعر بالنشاط والحيوية وتزيد ثقته بنفسه .

٤ ـ بالاستمرار في التمارين يصبح ضبط السكر أسهل وأحكم وبكمية أقل من المعالجة الدوائية أو حتى بدونها .

٥ ـ تحسن كفاءة القلب والرئة وتنقص ضغط الدم .

٦ ـ تساعد التمارين على تخفيض مستوى الدهون في الدم فهي تخفض الدهون المضادة وهي الدهون المنخفضة الكثافة LDL Low Density Lipoprotein والدهون المنخفضة الكثافة جداً VLDL Very Low Density Lipoprotein Cholesterol والدهون ثلاثية الجلسريد (الجلسيردات الثلاثة) Triglycerides وترفع الدهون عالية الكثافة المفيدة HDL High Density Lipoprotein ولكن هل يستطيع مريض السكر بنوعيه أن يمارس كل أنواع الرياضة كالشخص العادي ، لذا يجب معرفة التغيرات الفسيولوجية في مرضى السكر وقبل ذلك يجب مراجعة كلاً من عملية تحويل الجلوكوز إلى طاقة والطاقة اللازمة لأنسجة الجسم المختلفة في الباب الأول .

٢ ـ التغيرات الفسيولوجية أثناء التمارين

الشخص السليم عندما يبدأ بإجراء التمارين فإن كمية الطاقة المخزونة بشكل ATP لا تكفي لإمداد الطاقة إلا لدقيقة أو دقيقتين ، لذا يبدأ الأنسولين بالانخفاض قليلاً في الدم مما يؤدي إلى تحليل الجلايكوجين الكبدي وتحويله إلى جلوكوز وهكذا يرتفع الجلوكوز في الدم بنسبة ١٠٪ إلى ٢٠٪ حيث يدخل الخلايا تحت تأثير الأنسولين موفراً مصدر طاقة مستمر طول فترة التمارين .

فإذا استهلك غالب الجلايكوجين بدأ الجسم في استعمال الأحماض الدهنية بعد تحركها من الأنسجة الدهنية إلى الدم ، وبالطبع يقابل انخفاض الأنسولين ارتفاع الهرمونات المضادة له الكيتاكول أمين ، الجلوكاجون ، وهرمون النمو والكرتيزول .

أما في الشخص المصاب بمرض السكر فتحدث الأحوال التالية :

(أ) في الشخص غير المعالج :

فإن التمارين تكون عبئاً إضافياً فخلايا الجسم أساساً لا تتوفر لها كمية الجلوكوز الكافية بالرغم من توفره في الدم بشكل عالٍ بسبب نقص الأنسولين أو انعدامه ، مما يجعل أي مجهود جسمي أو تمرين معجلاً في شعور المريض بالإرهاق الشديد والضعف العام والانحطاط الجسمي وقد يحدث الإغماء إما بسبب زيادة إسمولية الدم أو بسبب الحماض الكيتوني وبذلك فإن هذا المريض يمنع منعاً باتاً من ممارسة التمارين حتى تتم معالجته والسيطرة على سكر دمه .

(ب) في الشخص المعالج بأقراص السلفونايل يوريا :

أما بالنسبة للمرضى المعالجين بأقراص السلفونايل يوريا فإن إفراز الأنسولين يكون تحت تأثيرها ولا ينقص الأنسولين بل يستمر مما يؤدي إلى زيادة تخزين الجلوكوز وتحويله إلى جلايكوجين ونقصان سكر الدم (جدول ٤/٨ الحالة ١) .

(جـ) في الشخص المعالج بالأنسولين :

أما بالنسبة للمرضى المعالجين بالأنسولين فتكون المشكلة أعوص وذلك بسبب إمداد الأنسولين الخارجي بشكل مستمر من مكان حقنه تحت الجلد ، إضافة إلى أنه بسبب

جدول ٤/٨ يبين ملخص تأثير ارتفاع وانخفاض الأنسولين على الجلوكوز والتمارين

التأثير على	الانسولين		
	في حالة الزيادة	في حالة النقص النسبي	في حالة النقص الشديد
(أ) إنتاج الجلوكوز الكبدي	↓	↑	↑ بشدة
(ب) استفادة العضلات من الجلوكوز وتخزينه	↑	→	تنعدم
(جـ) تركيز الجلوكوز في البلازما	↓	↑	↑ بشدة
(د) إنتاج الأجسام الكيتونية	تنعدم	تنعدم	↑
(هـ) مستوى الجلوكوز أثناء ممارسة التمارين	تزيد نقصان السكر(١)	توفر السكر(٢)	ترفع السكر(٣)

تحريك الأطراف ـ الأيدي والأرجل ، وهي مكان حقن الأنسولين المعتاد ـ فإن الأنسولين يزداد ويرتفع وهذا يقلل تحويل الجلايكوجين الكبدي والعضلي إلى جلوكوز ويؤدي إلى انخفاض سكر الدم وعدم توفير الطاقة اللازمة للتمارين .

٣ ـ أخطار التمارين ومعالجتها

وهي أخطار نسبية يمكن التغلب عليها ومعالجتها كما يلي :

١ ـ **نقص سكر الدم** : ويعتبر أهم هذه الأخطار وخاصة لدى المرضى الذين تختفي لديهم الأعراض المخدرة (راجع الباب السادس) وهنا يفضل إجراء التمارين عند ارتفاع السكر قليلاً أي خلال ١ ـ ٣ ساعات من وجبات الطعام ومراقبة سكر الدم

(١) كما في حالة تناول حقن الأنسولين والسلفونايل يوريا مع التمارين .

(٢) كما في حالة التمارين في الشخص السليم .

(٣) كما في حالة الشخص غير المعالج .

خلال ٦ ـــ ١٢ ساعة بعد التمارين وتُجرى التمارين يوماً بعد يوم لأن إعادة تكوين الجلايكوجين في العضلات قد يحتاج ٢٤ ساعة مع التحكم بجرعات الأدوية وإعطاء وجبات خفيفة قبل وأثناء وبعد التمارين حسب طول فترة التمارين وشدتها كما في جدول رقم (٤/١٠) وأن تُنقل أماكن حقن الأنسولين من الأطراف إلى البطن وأن تؤجل إلى ما بعد التمارين إذا كانت مدة التأجيل قصيرة .

٢ ـ **تأذي القدمين** : يجب ملاحظة القدمين لدى المرضى المصابين باعتلال عصبي أو اعتلال بأوعية الأقدام ، وذلك لتوقي حدوث أي قروح أو أضرار بها مع ارتداء الأحذية المناسبة وممارسة رياضة المشي بدلاً من الجري السريع .

٣ ـ **نزيف الشبكية** : يجب أن يتحاشى المرضى المصابون باعتلال الشبكية المنمي الفعال Active Proliferative Retinopathy زيادة الضغط في أوعية الشبكية حتى لا تنفجر وتنزف وذلك مثل تمارين الضغط على عضلات البطن والتمارين التي تحدث ما يشبه مناورات فالسالفا خاصة في مرضى ارتفاع الضغط وسوء تروية القلب Ischaemic Heart Disease .

٤ ـ **إصابة المفاصل بالأمراض التنكسية Degenerative Joint Disease** : وأضرار الأربطة Ligamentous Injuries ويمكن توقيفها بتخفيف الحماس وتخفيف الوزن والتدرج في شدة وفترة التمارين .

٥ ـ لإنقاذ المريض من أي مضاعفات يجب أن يجرى فحص كامل للمريض قبل البدء في التمارين وهو يشمل فحص القلب وعمل تخطيط له وقياس ضغط الدم وإجراء التمارين مع مجموعة وإعلامهم أو إعلام مكان رفع اللياقة أنه مريض سكر وذلك لإجراء اللازم وإسعافه في حالة حدوث أي طارئ .

٤ ـ اختيار التمارين الرياضية وجعلها مناسبة لمريض السكر

عند اختيار التمارين لمريض السكر يجب أن تكون ملائمة ومناسبة لسنه وشدة مرضه وحالته المالية والاجتماعية وعمله واستعداده الجسمي والشخصي وطموحه ، وأن يتم اختيار التمارين التي يفضلها المريض ولا يتضايق منها وتكون متناسبة مع وقته وأن تُبدأ بشكل تدريجي فمثلاً يبدأ المرضى الذين أعمارهم بين ٢٠ ـ ٤٠ سنة والذين لم يتعودوا بعد على أي نوع

من الرياضة بالمشي لمسافة أطول مع ترك ركوب السيارة في المشاوير القصيرة والصعود على الدرج بدلاً من استخدام المصعد ثم تزداد المسافات كل أسبوع كما في الجدول ٩/٤ المقترح ثم تحول رياضة المشي إلى الهرولة ثم إلى الجري السريع وتجرى هذه التمارين يوماً بعد يوم يسبقها تمارين إحماء .

وهنالك العديد من التمارين التي يستطيع أن يمارسها مريض السكر والتي ترفع قدرة التحمل الجسمي Endurance وخاصة التمارين الحركية ـ أي التي فيها شدة وإرخاء للعضلات وليست التمارين الساكنة التي فيها توتر للعضلات ـ وأشهر هذه التمارين هي تمارين رفع التحمل الهوائي Aerobic Endurance Exercises ، وهي تشمل الهرولة والجري والسباحة وبعض الحركات الرياضية لمختلف أعضاء الجسم وهنالك العديد من الكتب وأفلام الفيديو التي تشرح هذه التمارين ويجب استبعاد رياضة الغطس وحمل الأثقال والتمارين المتواصلة بشدة ودون فترات راحة . إن التمارين المنتخبة لمريض السكر تهدف إلى :

١ ـ رفع كفاءة الجهاز الدوري والتنفسي وزيادة التعاون بينهما عند حدوث مجهود عال لتوفير مصدر طاقة وأكسجين كاف ومستمر فكثير من الأشخاص غير المدربين يصابون بالنهجان وتسرع التنفس عند بداية التمارين .

٢ ـ عمل توال جيد في استهلاك الجسم للجلوكوز بالطريقة اللاهوائية ثم الهوائية أي تحول

جدول ٩/٤ أسلوب التدرج في التمارين للشباب

الرياضة	الاسبوع١	الاسبوع٢	الاسبوع٣	الاسبوع٤	الاسبوع٥	الاسبوع٦	الاسبوع٧
مشي	٥٠٠م	١٠٠٠م	١٢٠٠م	١٦٠٠م	٢٠٠٠م	٢٥٠٠م	٢٥٠٠م
الرياضة	الاسبوع٨	الاسبوع٩	الاسبوع١٠	الاسبوع١١	الاسبوع١٢	الاسبوع١٣	الاسبوع١٤
مشي	٢٠٠٠م	١٨٠٠م	١٠٠٠م	١٠٠٠م	٥٠٠م		
هرولة	٥٠٠م	٧٠٠م	١٥٠٠م	١٥٠٠م	٢٠٠٠م	٢٥٠٠م	٢٥٠٠م
الرياضة	الاسبوع١٥	الاسبوع١٦	الاسبوع١٧	الاسبوع١٩	الاسبوع٢٠	الاسبوع٢٢	الاسبوع٢٣
هرولة	٢٠٠٠م	١٨٠٠م	١٠٠٠م	١٠٠٠م	٥٠٠		
جري	٥٠٠م	٧٠٠م	١٥٠٠م	١٥٠٠م	٢٠٠٠م	٢٥٠٠م	٢٥٠٠م

الجلوكوز إلى حمض بيروفيك ثم تحول حمض البيروفيك إلى ثاني أوكسيد الكربون وماء دون تكون حمض اللبن من حمض البيروفيك أي منع حدوث الدين الأوكسجيني .

٣ ـ تقوية الجسم على تخزين الجلايكوجين واستهلاكه بالكمية والشكل المناسب .

٤ ـ إكساب العضلات القوة والنشاط بكثرة التمارين واستعادة وزنها .

٥ ـ الاحتياطات اللازمة عند إجراء التمارين

١ ـ يجب أن لا تزيد التمارين عن ٣ ـ ٤ مرات في الأسبوع أي يوماً بعد يوم حتى يتمكن الجسم من استعادة ما فقده من مخزونه من الجلايكوجين في الكبد والعضلات وهذا قد يحتاج إلى ٢٤ ساعة .

٢ ـ أن لا تزيد ضربات القلب أكثر من ٧٥٪ في الدقيقة عن المعدل الطبيعي في زمن الراحة أثناء التمارين وأن تصبح ضربات القلب أقل من ١٢٠ ضربة في الدقيقة بعد خمس دقائق من الراحة ، وأقل من ١٠٠ ضربة في الدقيقة بعد ١٠ دقائق من بداية الراحة .

٣ ـ أن تتخلل التمارين فترات راحة تبلغ ٢٥٪ من فترة التمارين الكلية وذلك لمنع حدوث وتجمع لحمض اللبن والسماح لما تكوَّن منه بالعودة إلى حمض البيروفيك .

٤ ـ أن يبدأ ببعض الحركات الخفيفة لإحماء الجسم ، تمارين الإحماء ، وذلك لرفع حرارة الجسم ، إذ أنه كلما ارتفعت حرارة الجسم درجة واحدة زادت التفاعلات الكيماوية بنسبة ١٣٪ وكلما ارتفعت حرارة الجسم زادت سرعة نقل الأكسجين والدم إضافة إلى أن عملية الإحماء تمنع حدوث أضرار للعضلات والأربطة والمفاصل بسبب التدريب الفجائي بشكل شديد .

٥ ـ مراقبة السكر ذاتياً قبل وأثناء وبعد التمارين خلال الست ساعات الأولى أو حتى ١٢ ساعة لمنع انخفاض السكر وإعطاء سكريات أو وجبات خفيفة .

٦ ـ كيف نجعل الأدوية تتلاءم مع التمارين

١ ـ **بالنسبة للمرضى الذين يتعاطون الأنسولين** ، ففي حالة الذين يمارسون التمارين المعتدلة ولمدة أقل من نصف ساعة فإنهم لا يحتاجون إلى ضبط جرعة الأنسولين ، أما

في حالة التمارين الطويلة مثل ركوب الدراجة لمسافة طويلة والجري الطويل ولمدة أكثر من ساعة فقد تحتاج إلى إنقاص ٢٠٪ من الأنسولين قصير المفعول وقد يصل الأمر إلى إنقاص ٥٠٪ من الجرعة اليومية وبشكل عام فإن التمارين المنتظمة قد تساعد على إنقاص ٢٠٪ إلى ٣٠٪ وأكثر من جرعة الأنسولين وخاصة في المرضى الذين يمارسون تمارين اللياقة لفترة طويلة .

٢ ـ **بالنسبة للمرضى الذين يتعاطون أقراص السلفونايل يوريا** ، فقد يحتاجون إلى نصف

جدول ٤/١٠ يلخص ملاءمة التمارين مع العلاج والغذاء

شدة التمارين	مدتها	أشكالها	تغير جرعة السلفونايل يوريا(*)	تغير جرعة الأنسولين(*)	سعرات إضافية
فوق الجهد المعتاد	لفترات قصيرة	صعود الدرج، زيادة المشي للعمل وللمسجد وللسوق، هجر السيارة والمصعد قدر المستطاع	لا تغير	لا تغير	لا يحتاج تغييراً
تمارين قصيرة ومعتدلة	أقل من ٣٠ دقيقة	المشي، الهرولة، السباحة الهادئة، ركوب الدراجة، بعض التمارين الخفيفة	لا تغير	لا تغير	بدون إضافة والتمارين تفضل بعد الأكل من ١ ـ ٣ ساعات
تمارين متوسطة	٣٠ـ٦٠ دقيقة	الهرولة، السباحة، تنس الطاولة، كرة الطائرة، بعض التمارين الخفيفة	نصف الكمية	ينقص حتى ٢٠ ـ ٣٠٪	يفضل بعد الأكل ١ ـ ٣ ساعات أو وجبة خفيفة قبل بداية التمارين
تمارين طويلة	أكثر من ٦٠ دقيقة	الجري السريع، السباحة الطويلة، كرة القدم، حمل الأثقال	نصف الكمية أو تلغى	ينقص حتى ٥٠٪	مثل سابقه مع إعطاء ١٠ ـ ٣٠ جم سكريات كل نصف ساعة مع وجبة خفيفة بعد التمارين

(*) جرعة السلفونايل يوريا والأنسولين التي استقر عليها سكر الدم .

الجرعة اليومية أثناء التمارين الطويلة أو حتى إيقافه بالكلية ـ بالطبع لأن غالبية من يتعاطون أقراص السلفونايل يوريا من السِّمان وقد تكون لديهم كمية أنسولين داخلي المنشأ كافية ولكن المشكلة وجود مقاومة للأنسولين .

وأخيراً يمكن القول أن كل ما ذكرناه يكون مناسباً للمرضى الذين يتراوح عمرهم بين ٢٠ ـ ٤٠ سنة أما بالنسبة لما فوق ذلك فيكتفى برياضة المشي وبعض التمارين البسيطة وأما الأطفال فيفضل لهم تمارين تُلائم سنهم وميولهم وبذلك تصبح التمارين علاجاً سهلاً وآمناً وقليل أو معدوم التكلفة ومحبباً إلى النفس .

٧ ـ العلاقة بين التغذية والتمارين

يجب على الطبيب ومن معه في عيادة السكر إفهام مرضاهم وخاصة من الشباب السمان بأن تناول الطعام كيفما يشاؤون مع ممارسة الرياضة لا يؤدي إلى إنقاص وزنهم وضبط سكرهم بل قد يحدث العكس فممارسة الرياضة تُشعر الشخص بالجوع والرغبة في الطعام . وأن ما يستهلك خلال التمارين شيء قليل من الطاقة بالمقارنة مع ما يتناوله وإليك الجدول ٤/١١ :

جدول ٤/١١ الوقت الذي يحتاجه الشخص لاستهلاك سعرات حرارية معينة

	بالمشي	بالدراجة	بالسباحة
٣٠٠ سعر حراري	خلال ٥٧ دقيقة	خلال ٣٦ دقيقة	خلال ٢٧ دقيقة

وأن ٣٠٠ سعراً حرارياً موجودة في الكميات الآتية :

٢٥٠ جم أو ٣٠٠ جم سمك أو ملعقتين طعام من الزيت أو ٨ حبات من التمر أو علبتين من المشروبات الغازية سعة ٣٠٠ مل . لذا فإن الالتزام بنظام السعرات الحرارية وعدم الاعتماد على التمارين الرياضية فقط أمر ضروري لتنظيم السكر وضبط الوزن .

الباب الرابع :

الفصل الرابع

أدوية تخفيض السكر الفموية

١ ـ أنواع أدوية تخفيض السكر الفموية
٢ ـ أسلوب السلفونايل يوريا في تخفيض جلوكوز الدم
٣ ـ أسلوب البايجوانايد في تخفيض جلوكوز الدم
٤ ـ طريقة استخدام مركبات السلفونايل يوريا
٥ ـ دائماً تذكر عند استخدام السلفونايل يوريا
٦ ـ طريقة تحديد الجرعات
٧ ـ فشل المعالجة لأدوية السلفونايل يوريا
٨ ـ الأضرار الجانبية لأدوية السلفونايل يوريا
٩ ـ الفوارق والمميزات لأدوية السلفونايل يوريا
١٠ ـ جدول الأدوية الرئيسية المخفضة للسكر
١١ ـ الأضرار الجانبية للبايجوانايد
١٢ ـ مركبات تقلل امتصاص السكريات من الأمعاء
١٣ ـ تفسير ارتفاع نسبة الموت في المرضى المتعاطين للسلفونايل يوريا
١٤ ـ تأثير السلفونايل يوريا على دهون الدم

١ ـ أنواع أدوية تخفيض السكر الفموية

يوجد نوعان من أدوية تخفيض السكر الفموية هما :

١ ـ مشتقات السلفوناميد Sulphonamide المتحد مع اليوريا ولذا تسمى مركبات السلفونايل يوريا Sulphonyl Urea .

٢ ـ مشتقات الجواندين Guanidine .

وهناك نوع ثالث ما زال تحت التجارب وهي مركبات تقلل امتصاص السكريات في الأمعاء .

تستخدم أدوية تخفيض السكر الفموية في المرضى المشخصين حديثاً بمرض السكر غير المعتمد على الأنسولين NIDDM ، ويحتاج من ٣٠ إلى ٥٠٪ من مرضى السكر إليها في حالة عدم السيطرة على مرض السكر بواسطة الحمية والتمارين بالإضافة إليهما ولا تعتبر بديلة عن الحمية أثناء المعالجة ، ولكل نوع منها عدة أساليب في تخفيض سكر الدم وبدراسة هذه الأساليب نستطيع أن نحدد الشخص المناسب لها وزمن إعطائها والجرعة المناسبة .

٢ ـ أسلوب السلفونايل يوريا في تخفيض جلوكوز الدم

تعمل على حث خلايا بيتا البنكرياسية على إفراز الأنسولين ولها قدرة أشد في تنبيه خلايا بيتا البنكرياسية من جلوكوز الدم المرتفع وهذا يؤدي إلى إنقاص سكر الدم بشكل واضح ويكون مفعولها أشد وأبلغ مع استخدام الحمية الغذائية والتمارين وانخفاض سكر الدم سوف يؤدي بطريقة غير مباشرة إلى الفوائد المذكورة في جدول ٤/١٢ .

٣ ـ أسلوب البايجوانايد Biguanide في تخفيض جلوكوز الدم

البايجوانيد تعمل في عدة اتجاهات لتخفيض السكر تشمل :

ـ الإخلال بعملية امتصاص الجلوكوز في الجهاز المعوي .

جدول ١٢/٤

الفائـــــدة	الطريقــــــة
١ ـ تقوي تأثير الأنسولين على العضلات والأنسجة الدهنية	بسبب زيادة كمية الأنسولين المفرز ، وبعض الدراسات تدعي أن السلفونايل يوريا تزيد قوة ربط الأنسولين على مستقبلاته أو تزيد عدد المستقبلات الأنسولينية .
٢ ـ تقلل سرعة تصفية الأنسولين المفرز من البنكرياس إلى خارج الجسم	لأن انخفاض سكر الدم قلل كمية البول بشكل كبير فقل إخراج الأنسولين .
٣ ـ تحسن فرط وزيادة دهون الدم **Hyperlipidemia**	لأن الجسم يبدأ في الاعتماد في الحصول على الطاقة من الجلوكوز ، بدلاً من الدهون فتعود الدهون إلى مستودعاتها وتخرج بكميات صغيرة خاصة بعد اتباع نظام الغذاء والتمارين .
٤ ـ تحسن فرط وزيادة الأنسولين المزمنة **Chronic Hyperinsulinemia**	لأنها تخفض سكر الدم فيخفض تنبيه الجلوكوز لخلايا بيتا فيقل إفراز الأنسولين .
٥ ـ تنخفض مضاعفات السكر المتأخرة	بسبب انخفاض سكر الدم وانخفاض ارتباط البروتينات مع الجلوكوز ونقصان التحول إلى سبيل السربتول (راجع الباب الخامس ـ المضاعفات المزمنة) .
٦ ـ تمنع المضاعفات الحادة مثل الحماض الكيتوني وزيادة أسمولية الدم	لأنها تمنع وتؤخر تحول مرض السكر النوع الثاني إلى النوع الأول وتحافظ على حجم الدم وتمنع فقدان السوائل في البول بتحسين استخدام الجلوكوز .
٧ ـ تمنع تجمع صفائح الدم **Inhibits Platelet**	لأنها تخفض الدهون وتحسن أسمولية الدم وحجم الدم .
٨ ـ تقلل مستوى الجلوكاجون في البلازما بالاستمرار على استعمالها لفترة طويلة	فتقلل تحول الجلايكوجين إلى جلوكوز مما يسبب التعرض لنقصان السكر .

— الإخلال بعملية إعادة تكوين الجلوكوز من مصادر أخرى .
— يزيد في عملية امتصاص العضلات والانسجة الأخرى للجلوكوز .
— يعتبر مثبطاً للشهية .

إذاً فمشتقات البايجوانيد لا تنبه إفراز الأنسولين ولا تساعد في تكوين الأنسولين في البنكرياس ولذلك لا تسبب نقصان سكر الدم Hypoglycaemia ـ أي دون المستوى الطبيعي ـ في المنصوحين به . وينصح باستخدام مشتقات البايجوانيد مع السلفونايل يوريا والحمية والتمارين معاً في حالة فشل الثلاثة الأخيرة في إعطاء نتيجة جيدة وأيضاً يمكن استخدامها منفردة في المرضى السمان .

ويجب أخذ الاحتياطات الآتية عند استخدام البايجوانيد :

— ظهور الحماض اللبني Lactic Acidosis أمر خطير ويحتاج إلى علاج حاسم ويتأكد ظهوره خاصة في كبار السن والمصابين بأمراض كلوية أو كبدية أو لدى متعاطي الكحول أو في حالة وجود فشل القلب الاحتقاني .
— يجب عدم إعطاء البايجوانيد للمرضى الخاضعين للجراحة أو عدوى خطيرة أو صمامة رئوية Pulmonary Embolism .

٤ ـ طريقة استخدام مركبات السلفونايل يوريا

بسبب ميكنيكيتها في حث خلايا بيتا البنكرياسية في إفراز الأنسولين ، فإنها تعتبر الدواء المختار والأمثل للمرضى الذين ما زال البنكرياس له بعض القدرة على إفراز الأنسولين .

وهي نوعان قصيرة المفعول وطويلة المفعول ، في كبار السن (أكبر من ٦٠ سنة) تفضل السلفونايل يوريا قصيرة المفعول (مثل تولبيوتامايد) وكذلك في باقي مرضى السكر من النوع الثاني فإن فشلت الأدوية قصيرة المفعول في إعطاء سيطرة جيدة ، فعند ذلك تستبدل بالأدوية الأكثر قوة مثل (جلبين كلاميد ، كلور بروباميد) وغالبية أدوية السكر تعطي مفعولاً جيداً في جميع المرضى من ٣٠ إلى ٦٠ سنة . وإذا فشل أي دواء من الأدوية القوية فلا فائدة في التغيير من نوع قوي إلى نوع قوي آخر مساوٍ له في القوة .

لا تستخدم السلفونايل يوريا في المرضى الحوامل والجراحات الكبيرة والعدوى الشديدة والأزمات النفسية الحادة لوجود تضاد نسبي أو لزيادة الحاجة إلى الأنسولين .

٥ ـ دائماً تذكر عند استخدام السلفونايل يوريا

١ ـ ينصح بها بعد فشل الحمية والتمارين في إنقاص سكر الدم بالإضافة إليهما .

٢ ـ تستخدم منها أقل جرعة وإذا وجدنا بعد فترة بأن مستوى السكر قد انخفض بشكل جيد فيمكن إنقاص الجرعات أو حتى إلغائها نهائياً والاعتماد على الحمية والتمارين .

٣ ـ يجب ملاحظة بعض الأدوية التي قد تزيد مفعول السلفونايل يوريا وتقلله كما في الجدول ١٣/٤ .

جدول ١٣/٤

أدوية تقلل مفعول السلفونايل يوريا Antagonize Sulphonyl Urea	أدوية تقوي مفعول السلفونايل يوريا Potentiate Sulphonyl Urea
Diuretics, Nifedipine and Corticosteroids, لأنها تثبط إفراز الأنسولين	Sulphonamides, Salicylates, Clofibrate and Warfarin لأنها تزيح الأنسولين من بروتينات البلازما وتأخذ مكانه
Barbiturates and Alcohol لأنها تحث الأنزيمات الكبدية	Dicoumarol, Choramphenicol لأنها تثبط الانتقال إلى الكبد
Corticosteroids Oppose Peripheral Action لأنها تضاد المفعول البناء على مختلف الأنسجة	Probenecid and Salicylate لأنها تقلل الإخراج في البول

٤ ـ التأكد من سلامة وظائف الكلى والكبد إذ أنه في حالة اختلال تلك الوظائف يبقى الدواء لفترة أطول في الدورة الدموية ، مما يؤدي إلى ظهور أعراض انخفاض السكر في الدم (الخطيرة) . في حالة اختلال وظيفة الكبد تعطى الأدوية التي تفرز غالبيتها عن طريق الكلى والتي لا تحتاج إلى استقلاب في الكبد . وفي اختلال وظيفة الكلى تعطى الأدوية التي تفرز عن طريق الكبد والمرارة (راجع جدول أدوية السكر الفموية الرئيسية) أو تُنَقَّص جرعة الدواء إذا لزم الأمر لتقليل فترة البقاء .

٥ ـ يفضل تعاطي أدوية السكر في الصباح قبل نصف ساعة من الإفطار على معدة

خاوية حتى يكون الامتصاص سريعاً وكاملاً ، ما لم يحدث اضطراب معوي أما إذا وجد اضطراب معوي فإنه يفضل أن يتعاطى أثناء الطعام .

٦ ـ الأدوية سريعة البدء في المفعول والقصيرة البقاء تؤدي إلى إنقاص سكر الدم بعد الوجبة بسرعة وبكفاءة أما الأدوية البطيئة في المفعول وطويلة المفعول فتفضل في إنقاص السكر الليلي وخاصة في الأوقات المتأخرة منه .

٧ ـ كلما كان الدواء قصير المفعول كلما قلت أعراضه الجانبية وخاصة أعراض نقصان السكر .

٨ ـ في حالة وجود تحسس من مركبات السلفونايل يوريا يستخدم جلايميدين Glymidine لأنه من مشتقات Sulphopyrimidine وليس من مشتقات السلفونايل يوريا .

٩ ـ مركب الكلور بروباميد يتسبب في احتجاز الماء في الجسم لذا لا يستخدم في حالة فشل القلب الاحتقاني . ويمكن استخدام أدوية السكر المدرة للبول (راجع الأضرار الجانبية لأدوية السكر) .

٦ ـ طريقة تحديد الجرعات

من أجل المرضى الذين يحتاجون إلى المعالجة الفموية نختار السلفونايل يوريا التي تناسب أعمارهم وأوضاعهم الصحية :

ففي كبار السن نختار الأدوية الأقل قوة والأقصر نصف عمر مثل (التولبيوتاميد) Tolbutamide أو الأقصر مفعولاً والقوية مثل جلبي زايد لتحاشي أخطار نقصان سكر الدم . نبدأ بجرعات منخفضة من مركبات السلفونايل يوريا وبالتدريج تزاد الجرعات كل أسبوع إلى أسبوعين وحتى نحصل على التأثير المطلوب ويمكن اتباع الطريقة الآتية في تحديد الجرعات بشكل تدريجي :

١ ـ إذا كان سكر الدم أعلى من ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل فإننا نعطي المريض قرصاً ثم يزاد في الأسبوع التالي قرصاً آخر إذا بقي سكر الدم أعلى من ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل وهلم جراً ، حتى نصل إلى الجرعة المؤثرة ، أما إذا أصبح أقل من ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل ننتقل إلى الخطوة التالية .

٢ ـ في المرضى الذين سكر الدم لديهم ما بين ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل إلى ١٤٠ ملجم / ١٠٠ مل فإنه يزاد نصف قرص أسبوعياً إلى مستوى يساوي أو أقل من ١٤٠

ملجم / ١٠٠ مل . إذا الجرعات القصوى من الأدوية الضعيفة لم تعطنا السيطرة الكافية ، عندها نتحول إلى الأدوية الأكثر قوة . وإذا أقصى جرعة من السلفونايل يوريا لم تكن مؤثرة بشكل كافٍ فإنه يضاف إليها البايجوانيد مثل متفورامين Metformin والمتفورامين يمكن أن يستخدم مفرداً خاصة في مرضى السكر السمان .

٧ ـ فشل المعالجة لأدوية السلفونايل يوريا
Failure of OHA Treatment

أسباب الفشل الشائعة هي :

- عدم تجاوب المريض مع تطبيق الحمية بشكل جيد وذلك بسبب انعدام المعلومات الكافية عن أسلوب اختيار الأطعمة وسعراتها الحرارية أو بسبب عدم وجود الحافز والدافع النفسي لدى المريض ، مما يسبب زيادة الوزن وزيادة مقاومة خلايا الجسم للأنسولين بالرغم من كميته المفرزة بكميات كبيرة .
- الأمراض العارضة (بمعنى الجراحات الكبيرة والعدوى مثل العدوى المخْفية في الجهاز البولي والتي تحدث في حوالي ١٧٪ في مرضى السكر من النساء) .
- الأدوية المضادة لها (مثل الأستروئيدات القشرية ، الثيازيد) كما في الجدول السابق .

وهناك نوعان من الفشل هما :

١ ـ فشل أولي أو بدئي ويحدث في حالة عدم تحقيق السيطرة الكافية عند استخدام الأدوية الفموية في خلال شهر نظراً لإعطاء جرعات منخفضة .

٢ ـ فشل ثانوي وذلك بسبب فقدان السيطرة على سكر الدم بعد زمن من استخدام الأدوية الفموية . وهذا قد يحدث بعد عدة سنين من استخدام أقصى جرعة ، أي بمتوسط ٧ سنين . لذا يجب أن يحاط المرضى علماً باحتمالية ذلك مع أقصى جرعة بالطبع .

وعندما تفشل أقصى جرعة بإنجاز السيطرة الكافية ، وبعد استبعاد العوامل السابقة المسببة للفشل يعطى المريض الأنسولين إما مفرداً أو بالإضافة إلى الأدوية الفموية بهدف الاستفادة من الأنسولين الداخلي المنشأ المفرز من البنكرياس ولو بكميات قليلة وذلك لتقليل الحاجة إلى الأنسولين الخارجي ذي المشاكل المتعددة .

٨ ـ الأضرار الجانبية لأدوية السلفونايل يوريا
Adverse Effects

(أ) الأضرار الشائعة وكثيرة الحدوث :

١ ـ نقصان سكر الدم وتعتبر من الأعراض الأكثر مصادفة عند المعالجة بمركبات السلفونايل يوريا وخاصة الكلوروبروباميد . وأن حوالي ٢٠٪ من المرضى المتعالجين بالجلبين كلاميد سوف يعانون من أعراض نقصان السكر خلال الستة شهور الأولى وذلك لأن فترة بقائه في الدم طويلة . أما باقي الأدوية فنسبة حدوث نقصان السكر أقل وهذه الأعراض خطيرة خاصة في كبار السن ، لذا يفضل إعطاء الأدوية الأقل مفعولاً والأقصر بقاءً لكبار السن .

٢ ـ زيادة الوزن ، فكثير من مرضى السكر من النوع الثاني تزداد أوزانهم بعد تعاطي أدوية السلفونايل يوريا بسبب تحسن إفراز الأنسولين وعدم التقيد بالحمية .

(ب) الأضرار الجانبية المعتدلة والمحتملة الحدوث :

مثل الاضطرابات المعوية الهضمية مثل الغثيان والقيء وحرقة القلب Heart Burn والقهم ـ عدم الرغبة في الطعام ـ Anorexia والإمساك والإسهال والطعم المعدني ، وقد يوجد صداع ودوخة Dizziness وضعف Weakness وتنميل Paraesthesia وطنين في الأذن Tinnitus . وجميع ما سبق تخف مع الاستمرار في العلاج واستخدام بعض مضادات الحموضة . بالإضافة إلى الاندفاعات الجلدية والحكة والتحسس للضوء Photosensitivity وهي ذات علاقة بأمراض الحساسية Allergic وقليلاً ما تتطور حتى تصل إلى مرحلة الخطورة .

(جـ) الأضرار الجانبية الخطيرة ونادرة الحدوث :

وتشمل التهاب الصفراء Cholestatic Jaundice ونقصان كريات الدم البيضاء Leucopenia ، قلة صفيحات الدم Thrombocytopenia ، فقر الدم اللاتصنعي Aplastic Anaemia ، وقلة المحببات Agranulocytosis ، فقر الدم الانحلالي Haemolytic Anaemia ، والحمامة متعددة الأشكال Erythema Multiforme ، وظاهرة ستيفن جونسن Steven Johnson Syndrome ، التهاب الجلد التوسفي Exfoliative Dermatitis ، والعقد الحمامية Erythema Nodosum وجميعها نادرة .

٩ ـ الفوارق والمميزات لأدوية السلفونايل يوريا

١ ـ **الكلوربروباميد** يسبب احتجاز الماء ونقصان الصوديوم في الدم Hyponatraemia وينتج عن ذلك أعراض جهازية وعصبية وذلك لأن الكلوربروباميد يقوي مفعول الهرمون المضاد لإدرار البول Antidiuretic Hormone بينما مركبات تولازاميد Tolazamide وأسيتوهكساميد Acetohexamide وجلبين كلاميد Glibenclamide وجلبي زايد Glipizide له مفعول معتدل للبول وأسيتوهكساميد مفعول مدر لحمض اليوريك Uricosuric Activity .

الخلاصة : الكلوربروباميد تفوق غيرها من مركبات السلفونايل يوريا في إحداث الأضرار الجانبية وذلك لأن مدة بقائها (٣٦ ـ ٤٠) ساعة وجميع تلك الأعراض متوقعة الحدوث ولكن بصورة أقل وألطف خاصة كلما قل بقاء الدواء وقلت قوته (راجع جدول الأدوية الرئيسية) .

٢ ـ **تولبيوتاميد Tolbutamide** نظراً لقصر نصف عمرها (٦ ساعات) فإن أضرارها الجانبية أقل فمن النادر أن تتجاوز ٣٪ وتشمل كل ما ذكرناه من أضرار جانبية مع الكلوربروباميد مثل الاضطرابات المعوية والاندفاعات الجلدية وضعف العضلات وعدم تحمل الكحول والاضطرابات الدموية والصفراوية وفي بعض الإحصائيات تكون الأضرار الجانبية بمعدل النصف عن الكلوربروباميد . بعض المرضى قد يرفضونه ولا يفضلونه بسبب كبر حجمه وصعوبة بلعه ، في عدد من الدراسات التي أجريت عليه وُجد أن نسبة الموت المفاجئ بسبب أمراض الأوعية القلبية أعلى في المرضى المتعالجين بالتولبيوتاميد عن المرضى المتعالجين بالأنسولين أو المتعالجين بالحمية وهذا الرأي قد يرجع سببه إلى عدم تقيّد المريض بالحمية أثناء العلاج (راجع تفسير ذلك في آخر هذا الفصل) ويعتقد البعض أن الموت المفاجئ بسبب أمراض الأوعية القلبية ينطبق على جميع مركبات السلفونايل يوريا (ولكن الأمر ما زال فيه جدل) .

٣ ـ **جلبي زايد Glipizide** زمن بقائه أقصر ولكنه قوي المفعول ولذلك فهو مُفضل عن الجلبين كلامايد في كبار السن ويَفضل التولبيوتاميد لأنه أقصر مفعولاً وأقل قوة ولكن

الجلبي زايد يُفضّل لصغر حجمه (حجم القرص) ، لذا فهو يعتبر كبديل عن التولبيوتاميد ، كذلك فهو سريع الامتصاص وسريع البدء في التأثير لذا فإنه يخفض ارتفاع السكر بصورة أسرع بعد تناول الوجبات على عكس الأدوية التي تبدأ مفعولها بعد فترة طويلة . لا يعطى في حالة وجود اعتلال كبدي لأن ٩٠٪ تتحول إلى مركب غير فعّال عن طريق الكبد ولا يعطى في حالة اعتلال كلوي لأن ١٠٪ تخرج عن طريق البول دون تحول إلى شكل غير فعّال .

٤ ـ **جلبين كلاميد Glibenclamide** أضراره الجانبية أقل من الكلوربرومابيد ولكن له مميزات تجعله مفضلاً عن غيره من الأدوية المضادة للسكر الفموية والمميزات هي :

- نصف عمره ١٢ ساعة أي أقصر من الكلوربرومايد فهو أقل أضراراً جانبية .
- لا يحتجز السوائل وذلك لعدم تشجيعه وتنشيطه للهرمون المضاد لإفراز البول بل على العكس هو يعتبر مدراً معتدلاً للبول لذلك يمكن إعطاؤه في حالة الفشل الكلوي ويشاهد زيادة التبول الليلي لدى المتعاطين له .
- يفرز ٥٠٪ عن طريق الكلى و ٥٠٪ عن طريق الصفراء Bile لذلك فهو يفضّل في حالة أمراض الكلى .
- يمنع تجمع الصفيحات الدموية Inhibits Platelet Aggregation لذا فيفضل تعاطيه في حال وجود أمراضٍ في الأوعية القلبية وهناك جدل بأن هذا التأثير يرجع إلى تحسن سكر الدم وانخفاضه وتحسن صورة دهون الدم والتقيد بالحمية وبذلك تصبح مميزة لجميع أدوية السكر الفموية (راجع المناقشة آخر هذا الفصل) .

- وبقية أدوية السلفونايل يوريا وهي تشمل Acetohexamide, Tolazamide, Gliclazide, Gliquidone, Glibonuride فهي تشبه من حيث الأضرار الجانبية الكلوبروميد مع اتباع القواعد المذكورة سابقاً في فقرة (دائماً تذكر عند استخدام أدوية تخفيض السكر الفموية) مع اختيار الأدوية المناسبة لكل شخص بما يتلاءم لسنه وأمراضه المرافقة وسعر الأدوية وشدة مرض السكر لديه بناءً على المعلومات الموضحة في جدول الأدوية الرئيسية المستخدمة لعلاج مرض السكر النوع الثاني عن طريق الفم .

١٠- جدول الأدوية الرئيسية المخفضة للسكر

جدول ١٤/٤ الأدوية الرئيسية المستخدمة في علاج مرضى السكر النوع الثاني عن طريق الفم

الاسم العلمي	الاسم التجاري	القدرة بالنسبة لتولبيوتاميد	عيار القرص ملجم	مدى أقل جرعة	مدى أقصى جرعة	نصف العمر T 0.5	زمن التأثير	الاستقلاب	فعالية المستقلب	طريقة الإخراج	عدد الجرعات يوميا	قوة المركب	سرعة البدء في التأثير
تولبيوتاميد Tolbutamide	Rastinon Gliban	١ مرّة	٥٠٠	٥٠٠	٣٠٠٠	٤ ــ ٨		كلياً في الكبد	فعال	الكلى	٢ ــ ٣	منخفضة	سريع
كلوربروमايد Chlopropamide	Diabinese Diabemire	١ ــ ٧	٢٥٠	١٢٥	٥٠٠	٣٦	حتى ٣٦	كلياً في الكبد	فعال	الكلى	١	منخفضة	بطيء
أستيوهكساید Acetohexamide	Dimelor	٥ــ١٠	٢٥٠	٢٥٠	١٥٠٠	٦ــ٨	١٢	كلياً في الكبد	فعال	الكلى	١ ــ ٢	منخفضة	متوسط
تولازاميد Tolazamide	Tolanase	٥	١٠٠	١٠٠	٥٠٠	٧	١٠ــ١٦	كلياً في الكبد	ضعيف	الكلى	١ ــ ٢	منخفضة	متوسط
جلبين كلاميد Glibenclamide	Daonil Euglucon	٢٥٠	٥	٢,٥	٢٠	١٠	١٨ــ٢٤	كلياً في الكبد	ضعيف	٥٠٪ الكلى ٥٠٪ صفراء	١ ــ ٢	عالية	متوسط
جلي كلازايد Gliclazide	Diamicron	٢٠	٨٠	٤٠	٣٢٠	١ ــ ١٢	١٨ــ٢٤	جزئياً في الكبد	غير فعال	الكلى	١ ــ ٢	عالية	متوسط
جلبي زايد Glipizide	Minidiab Glienese		٥	٢,٥	٤٠	٠ ــ ٤	١٠ــ٢٤	جزئياً في الكبد	غير فعال	الكلى	١ ــ ٢	عالية	سريع جداً
جلبون يوريد Glibonuride	Glutri	٦٠ــ٦٥	٢٥	١٢,٥	٧٥	٨	أكثر ٨	كلياً في الكبد	غير فعال	الكلى والصفراء	١ ــ ٢	عالية	متوسط
جلاي ميدين(٥) Glymidine	Gendaform	١	٥٠٠	٥٠٠	٢٠٠٠	٤	قصير	كلياً في الكبد	غير فعال	الأكثر الكلى وقليل الصفراء	١ ــ ٢	منخفضة	سريع
جلوكوفاج Glucophage	Metformin	ضعيف	٥٠٠	٥٠٠	١٥٠٠	قصير	قصير	دون تغير	لم يتغير	الكلى	٢ ــ ٣	منخفضة	سريع

(٥) من مشتقات Sulphonamid Pyrimidin وليس من مشتقات السلفونايل يوريا

١١ـ الأضرار الجانبية للبايجوانيد Diguanides or Biguanides

ميتفورامين Metformin هو المركب الوحيد المستخدم من فصيلته لأنه أقل أضراراً جانبية . وأضراره الجانبية تشمل الاضطرابات الهضمية وهي الأشهر بالإضافة إلى الطعم المعدني في الفم وأن استخدام جرعات عالية قد تسبب نقصان فيتامين Vit B 12 والبول الكيتوني Ketonuria والحماض اللبني Lactic Acidosis وهذا الأخير مميت في بعض الأحيان مما جعل بعض البلدان تلغيه نهائياً والبلدان الأخرى تفكر في صرف النظر عنه مستقبلاً كما يجب عدم استخدامه في أمراض الكلى والكبد .

أما الفنفورامين فاحتمال الحماض اللبني فيه كبير وأن نسبة الموت في المصابين بالحماض اللبني منه تصل إلى ٥٠٪ لذلك فقد ألغي نهائياً .

١٢ـ مركبات تقلل امتصاص السكريات من الأمعاء

وهناك بعض الأدوية التي تستخدم عن طريق الفم لتقليل امتصاص السكر الموجود في الكربوهيدرات وبذلك يقل ما يدخل إلى الدم من السكريات ويخرج في البراز وهذه المركبات تشمل :

- Guar Gum .
- Hydrocolloidal Polysaccharide .
- Galactose and Mannose from seed of Clusterbean .

١٣ـ تفسير ارتفاع نسبة الموت في المرضى المتعاطين للسلفونايل يوريا

هناك سؤالان يُبدِيان التعارض في مفعول الأدوية الفموية المضادة للسكر وهما :

س١ : هل تسبب هذه الأدوية ارتفاع نسبة الموت من أمراض الأوعية القلبية ؟ وكيف يحدث ذلك ؟

س٢ : هل للأدوية المضادة للسكر مفعول مضاد للصفائح الدموية Antiplatelet Effect وكيف يتوافق ذلك مع السؤال الأول ؟

الإجابـــة :

يبدو أن الإجابة السليمة لهذين السؤالين هو (نعم) لكلاهما . فالإحصائية التي برهنت على أن نسبة الموت من أمراض الأوعية القلبية أعلى في مرضى السكر في النوع الثاني المتعاطين للأدوية الفموية ـ بالرغم من الجدل حولها ـ عند مقارنتها مع المرضى المعالجين بالحمية فقط أو بالحمية مع الأنسولين صحيح ويرجع ذلك إلى عدة أسباب هي :

١ ـ عند عمل تلك المقارنة في نسبة الموت كان المرضى لا يُنصحون بالحمية وإنقاص السعرات الحرارية مما يرفع نسبة الدهون في الدم ويتسبب في زيادة الوزن .

٢ ـ كانت في تلك الآونة فكرة إنقاص الكربوهيدرات حتى ٢٢٪ وزيادة الدهون حتى ٦٦٪ وإنقاص البروتينات حتى ١٢٪ .

٣ ـ كان بعض المرضى يتعاطون علاج الفنفورامين مما تسبب في زيادة نسبة الموت في المتعاطين للأدوية الفموية المضادة للسكر في تلك الآونة . أي بتأثير غير مباشر . أما الآن وبعد أن أُفهم المرضى بأن اتباع النظام الغذائي وإنقاص السعرات الحرارية هام وأن كمية الكربوهيدرات يجب أن تكون ما بين ٥٠٪ إلى ٥٥٪ فإن نسبة الموت سوف تقل بسبب نقصان سكر الدم ونقصان دهون الدم والمحافظة على حجم الدم وأسموليته كما أن هذا له تأثير مضاد لعمل الصفائح الدموية .

١٤ ـ تأثير السلفونايل يوريا على دهون الدم Hyperlipidemia

هناك أعداد من المرضى المصابين بالسكر غير المعتمد على الإنسولين ترتفع لديهم الدهون البروتينية المنخفضة الكثافة جداً VLDL Very Low Density Lipoprotein والدهون المنخفضة الكثافة LDL Low Density Lipoprotein والجلسريدات الثلاثية Triglycerides والكلسترول ، وتنخفض لديهم الدهون البروتينية العادية الكثافة HDL High Density Lipoprotein وذلك يرجع إلى التأثير غير المباشر .

وعند تعاطي السلفونايل يوريا تبدأ بالانخفاض خاصة إذا أُتبع نظام حمية جيد ، ويرجع هذا الانخفاض إلى تأثير السلفونايل يوريا غير المباشر ، أي أنه بعد انخفاض سكر الدم ودخول السكر إلى مختلف أنسجة الجسم وزيادة استفادة الأنسجة منه ، قَلَّت الحاجة إلى سحب الدهون من أماكن تخزينها وقل تواجدها في الدم . وهذا يؤدي إلى نقصان الدهون LDL, VLDL والجلسريدات الثلاثية والكلسترول وترتفع نسبة HDL أما إذا استعملت دون اتباع نظام غذاء مناسب فإن العكس سوف يحدث .

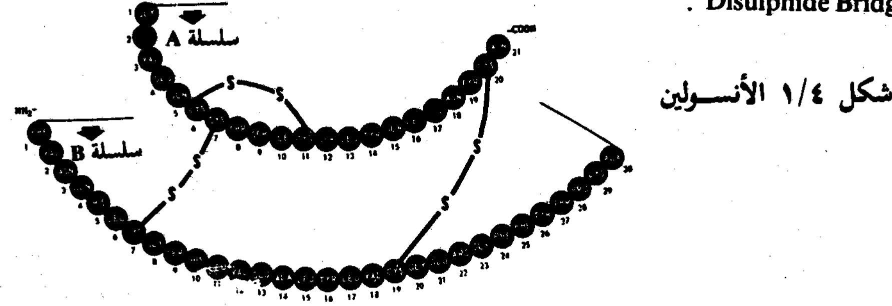
الفصــل الخامس

المعالجة بالإنسولينات

١ ـ تصنيف الإنسولينات
(أ) التصنيف حسب سرعة مفعولها
(ب) التصنيف حسب طريقة تحضير المواد المضافة
(جـ) التصنيف حسب المصدر
(د) التصنيف حسب النقاوة
(هـ) التصنيف حسب الوحدات
٢ ـ لماذا تم تحضير أنواع مختلفة من الإنسولينات
٣ ـ صفات أفراد الإنسولينات الدوائية (الفارماكولوجية)
(أ) الإنسولين العادي
(ب) معلق الإنسولين زنك غير المتبلور
(جـ) معلق الإنسولين زنك المتبلور
(د) خليط معلق أنسولين زنك
(هـ) إنسولين بروتامين المتعادل **NPH**
(و) إنسولين بروتامين زنك **PZI**
(ز) إنسولين جلوبين زنك
(ح) إنسولين ثنائي الطور
٤ ـ استخدامات الإنسولينات
٥ ـ تحديد أسلوب التعاطي
٦ ـ تحديد أماكن الحقن
٧ ـ طريقة تعيين الجرعة المناسبة
٨ ـ الأضرار الجانبية
٩ ـ اعتبارات هامة
١٠ ـ وسائل التعاطي

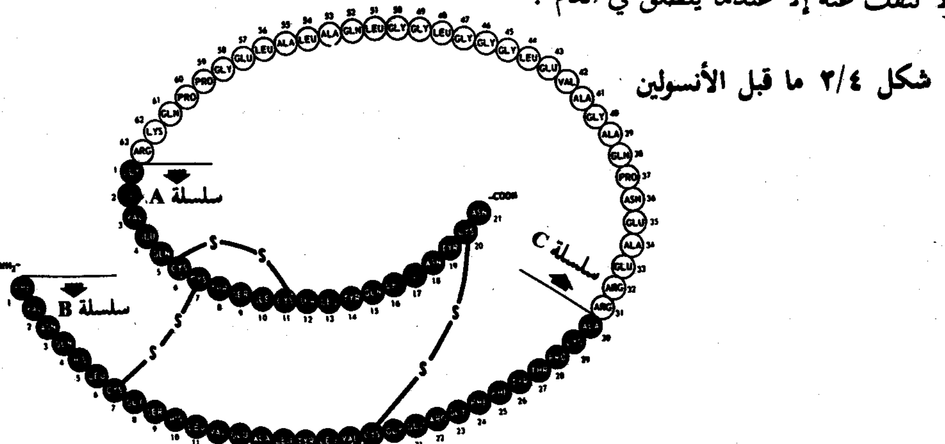
الأنسولين INSULIN

وهو هرمون يُفرز من البنكرياس إلى الدم بواسطة خلايا بيتا ويخزن فيها ، بينما خلايا ألفا تفرز الجلوكاجون Glucagon ، والأنسولين عبارة عن مركب عديد البيتيد Polypeptide يتكون من سلسلتين هما سلسلة A وسلسلة B . وسلسلة A تتكون من ٢١ حمض أميني Amino Acid وسلسلة B تتكون من ٣٠ حمض أميني تربط بينهما رابطتين ثنائية السلفيد Disulphide Bridges .



شكل ١/٤ الأنسولين

وفي حالة تخزينه في خلايا بيتا في البنكرياس يكون بشكل ما قبل الأنسولين Proinsulin حيث ترتبط مع سلسلة A و B سلسلة ثالثة وهي C وهذه تجعله أقل فعالية ولا تنفك عنه إلا عندما ينطلق في الدم .



شكل ٢/٤ ما قبل الأنسولين

وتختلف الأنسولينات حسب جنس الحيوان المستخرجة منه والمستخدم في المعالجة وهي الأنسولين البقري Bovine Insulin والأنسولين الخنزيري Porcine Insulin والأنسولين

الإنساني Human Insulin فيختلف الأنسولين البقري عن الإنساني في ثلاثة أحماض أمينية ، وهذا يجعله يعمل كمستضد Antigens أشد فعالية من الأنسولين الخنزيري الذي يختلف في حمض أمين واحد عن الأنسولين الإنساني كما في جدول ٤/١٥ .

جدول ٤/١٥

	سلسلة A		سلسلة B
النوع	حمض أميني رقم ٨	حمض أميني رقم ١٠	حمض أميني رقم ٣٠
الإنساني	Threonine	Isoleucine	Threonine
الخنزيري	Threonine	Isoleucine	Alanine
البقري	Alanine	Valine	Alanine

حاجة الإنسان اليومية :

يحتاج الإنسان إلى ٣٠ ـ ٤٠ وحدة في اليوم وهي حوالي ٢٥٪ من مخزون البنكرياس . وأعلى مخزون يكون ما بين الساعة ٥ ـ ٩ صباحاً .

مكنيكية عمل الأنسولين :

عند ارتفاع سكر الدم يبدأ الأنسولين في الارتفاع في الدم حيث يرتبط مع مستقبلاته في خلايا الجسم ويقوم بالعمليات الآتية :

١ ـ يسهل مرور الجلوكوز إلى داخل الخلايا لاستقلابه والحصول على الطاقة ولتخزينه بشكل جلايكوجين Glycogen في خلايا الكبد أو الخلايا العضلية أو لتحويله إلى دهون تخزن في الخلايا الدهنية .

٢ ـ يسهل دخول البوتاسيوم K إلى داخل الخلايا .

٣ ـ يسهل دخول الأحماض الأمينية إلى داخل الخلايا .

في حالة نقصان الأنسولين أو انعدامه فإن الشخص سوف يتعرض إلى ارتفاع الجلوكوز في الدم وظهور البول وارتفاع الحماض الكيتوني في الدم وظهور الأجسام الكيتونية في البول بالإضافة إلى المضاعفات الأخرى .

الفارما كوكاينتك Pharmacokinetic :

الأنسولين يجب أن يحقن في الوريد أو العضل أو تحت الجلد ولا يُتعاطى عن طريق الفم لأنه بروتين وسوف يهضم في الأمعاء . ويتحول الأنسولين إلى الشكل غير الفعال ـ يُستقلب ـ في كل من الكبد والكليتين (٤٠٪ يستقلب مع أول مرور له في الكبد) ، حوالي ١٠٪ يظهر في البول وعند دخوله في الدم فإن نصف عمره حوالي ١٠ دقائق . وهذا يُظهر بأن الإنسولين يجب أن يفرز باستمرار ويزداد إفرازه مع ارتفاع السكر في الدم بعد الوجبات الغذائية ويقل مع نقصان وارد السكر هذا ما يسمى بنظام التغذية الراجعة Bio-Feedback System .

١ ـ تصنيف الإنسولينات

تقسم الأنسولينات حسب سرعة مفعولها أو حسب طريقة تحضيرها أو حسب مصدرها المحضرة منه أو حسب نقاوتها أو حسب قوة وحداتها .

(أ) التصنيف حسب سرعة مفعولها :

وهي تقسم إلى سريعة المفعول ومتوسطة المفعول وطويلة المفعول وذلك حسب مدة تأثيرها وبدء مفعولها كما في الجدول ٤/١٦ .

جدول ٤/١٦

نوع الأنسولين	يبدأ خلال	أقصى المفعول عند الساعة	مدة استمرار المفعول
١ ـ سريع المفعول عادي Regular	١٥–٣٠دقيقة	٢ – ٤	٦ – ٨
٢ ـ سريع المفعول نصف لنتي Semilente	١,٥–٢ساعة	٤ – ٩	١٠ – ١٦
٣ ـ متوسط المفعول NPH ، لنتي Lente	١–٣ساعة	٦ – ١٢	١٨ – ٢٨
٤ ـ طويل المفعول Ultralente, PZI	٤–٨ساعة	١٤ – ٢٤	٢٨ – ٣٦

(ب) التصنيف حسب طريقة تحضير المواد المضافة :

١ ـ الأنسولين العادي : يحضر دون إضافات تغير طبيعته ومفعوله .

٢ ـ سلسلة لنتي Lente وتشمل (١) Semilente ، (٢) Lente ، (٣) Ultralente وهي تحضر بإضافة كلوريد الزنك وتختلف عن بعضها فالأول غير متبلور والثاني خليط والثالث متبلور .

٣ ـ سلسلة بروتامين Protamine وتحضر بإضافة بروتين البروتامين لإطالة مفعولها كما في مستحضر PZI, NPH .

٤ ـ مستحضر القلوبين وتحضر بإضافة بروتين الجلوبين Globin لإطالة مفعولها .

(جـ) التصنيف حسب المصدر :

تقسم الأنسولينات حسب المصدر المحضر منه وهي تشمل الأقسام التالية :

١ ـ الأنسولين المستحضر من البقر ـ البقري Bovine Insulin .

٢ ـ الأنسولين المستخلص من الخنازير ـ الخنزيري Porcine Insulin .

٣ ـ الأنسولين الإنساني Human Insulin وهو إما نصف مخلق حيث يحضر من الأنسولين الخنزيري باستبدال الحمض الأميني الوحيد المختلف عن الأنسولين الإنساني وهو حمض Alamine رقم ٣٠ في سلسلة B ووضع حمض Threonine فيصبح إنسانياً ، أو بتخليق الأنسولين كاملاً بواسطة استخدام بكتريا E-Coli بعد تطعيمها بواسطة DNA المناسب لإنتاج الأنسولين الإنساني . وهو أسرع في البدء من غيره وأقصر في المدة قليلاً .

٤ ـ وهناك نوع مخلوط من الأنسولين الخنزيري والبقري والهدف من عملية الخلط التحكم في السرعة والامتصاص من تحت الجلد .

الأنواع الثلاثة الأولى تسمى وحيدة الجنس (المصدر) Monospecific Insulin والأخير يسمى ثنائي الجنس (المصدر) Dispecific Insulin وتنتج شركات الأدوية جميع الأنواع المذكورة في الجدول السابق من المصادر الثلاثة (الخنزيري والبقري والإنساني) وكمثال على ذلك يوجد أنسولين لنتي خنزيري وأنسولين لنتي بقري وأنسولين لنتي إنساني .

(د) التصنيف حسب النقاوة :

كانت الأنواع القديمة غير نقية لاحتوائها على كمية من ما قبل الإنسولين Proinsulin

وعلى سلاسل C البتدية . وعلى سُماتو إستاتين Somatostatin وبروتينات أخرى ، أما الأنسولينات الجديدة فلا يسمح باستعمال إلا ما كانت نقاوته أقل من ٢٥ جزء في المليون 25 p.p.m. والتي نقاوتها أقل من ٢٠ جزء من المليون تعتبر جيدة أما الأنسولينات التي نقاوتها أقل من ١٠ جزء في المليون تسمى عالية النقاوة Highly Purified .

وهناك نوع نقاوته أقل من واحد جزء في المليون ولكن سعره باهظ وارتفاع سعره قد لا يتساوى مع محاسنه . والهدف من تنقية الأنسولينات هو التخلص بقدر الإمكان من الشوائب الحيوانية والبكترية التي تؤدي إلى تكون أجسام مضادة تقلل مفعول الأنسولين وتضر الأنسجة .

(هـ) التصنيف حسب الوحدات :

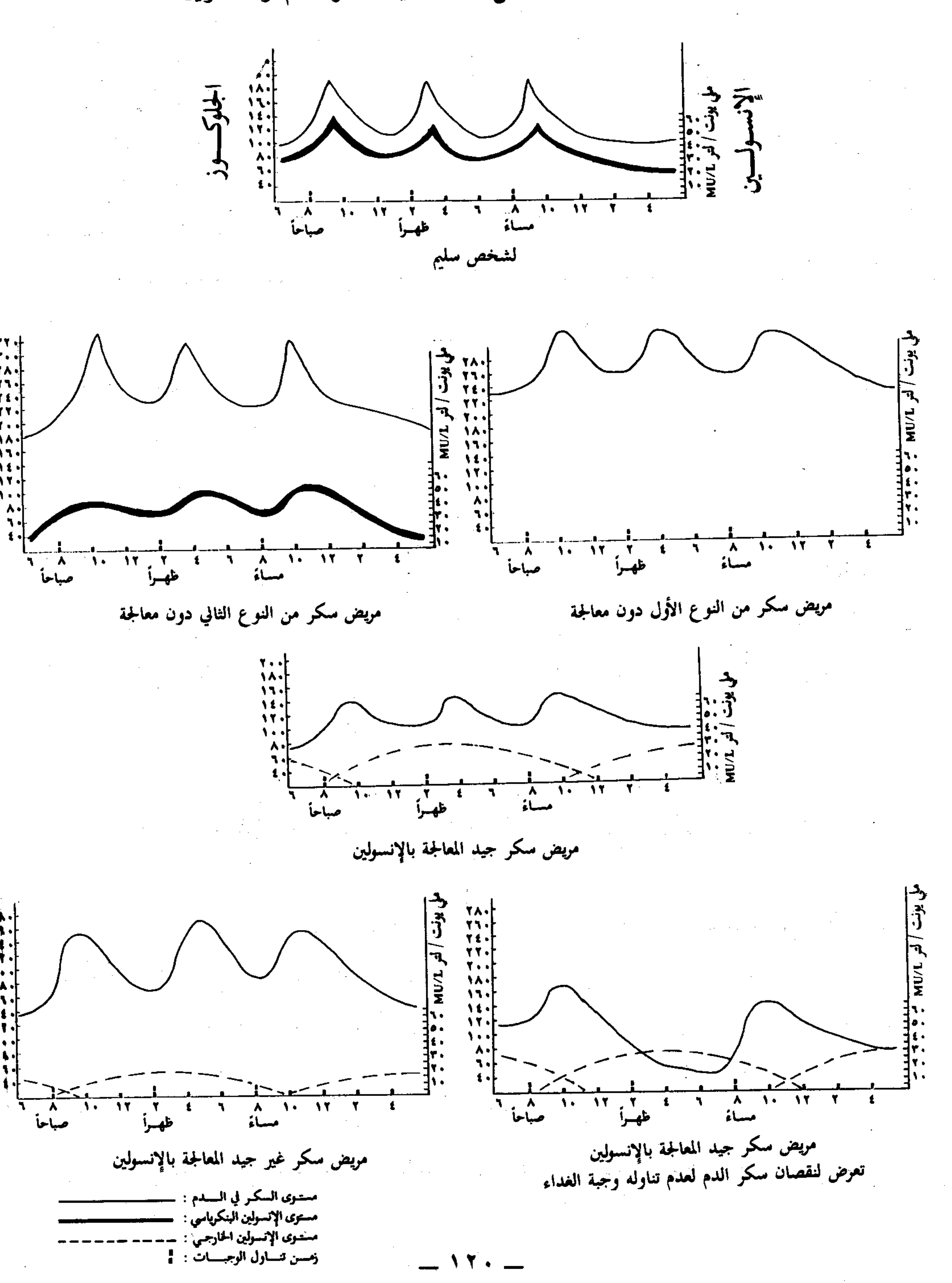
تقسم الأنسولينات حسب الوحدات التي يحتويها الملليمتر ، يعني ذلك قوة تركيز الأنسولين في المستحضر فهناك مستحضرات يحتوي المليمتر على ٢٠ وحدة ، و ٤٠ وحدة ، و ٨٠ وحدة ، و ١٠٠ وحدة ، و ٣٢٠ وحدة ، و ٥٠٠ وحدة . ولكن الآن ينصح باستخدام أنسولين ١٠٠ وحدة بشكل عام لتحاشي حدوث أخطاء في إعطاء الجرعات من المريض أو التمريض . واستخدام الأنسولين ٤٠ وحدة في الأطفال لأنهم يحتاجون إلى جرعات منخفضة ، و ٥٠٠ وحدة في الأشخاص ذوي المقاومة ضد الأنسولين .

٢ ـ لماذا تم تحضير أنواع مختلفة من الأنسولينات

الجسم يتحكم في كمية السكر في الدم بالأنسولين المفرز من البنكرياس ، فعندما يزيد الجلوكوز الوارد من الأمعاء أو الوارد عن طريق الحقن الوريدي فإن البنكرياس سوف تُفرز الأنسولين بشكل يتناسب مع كمية الجلوكوز ، وعندما ينقص هذا الوارد أو يتوقف يقل الأنسولين إلى حد معين ، أي تظل كمية قليلة تفرز باستمرار في الأنسولين . وحيث أن عمر الأنسولين قصير عند دخوله إلى الدم مباشرة عن طريق الوريد .

تم تحضير أنواع مختلفة من الأنسولينات تنطلق ببطء وبشكل يحاكي عمل

شكل ٣/٤ أشكال توضيحية لمنحنيات تمثل العلاقة بين سكر الدم والأنسولين لحالات مختلفة



البنكرياس ، ولهذا صنع منها السريع المفعول والمتوسط المفعول والطويل المفعول ، وتم تعاطيها بحقنها تحت الجلد حتى تدخل الدم بشكل متتابع ولفترات تتناسب مع وجبات الطعام ، وقد تعطى مفردة أو مخلوطة مع بعضها في جرعة واحدة أو في عدة جرعات والمهم هو الوصول إلى الهدف الأساسيْ بجعل مستوى السكر بقدر الإمكان في الحدود الطبيعية وعلى الرغم من ذلك تظل هناك فجوات وتفاوت بين زيادة أو نقصان الوارد من الجلوكوز مع معدل انسياب الأنسولين المحقون تحت الجلد ، مما يجعل من الضروري على مريض السكر تنظيم طعامه ونشاطه الجسمي على حسب الجرعات وعدم تغير ذلك على عكس الشخص الطبيعي الذي يعتمد في تنظيم سكر دمه على دقة تجاوب البنكرياس .

٣ ـ صفات أفراد الأنسولينات الدوائية (الفارماكولوجية)

(أ) الأنسولين العادي ـ الذائب Soluble Insulin or Regular Insulin :

وله نوعان : أحدهما الأنسولين الحامض Acid Insulin وذلك لأن أسه الهيدروجيني ٣ (PH_3) وهو محضر بدون أي إضافات . لم يعد يستخدم الآن .

والآخر هو الأنسولين المتعادل Neutral إذ أن أُسّه الهيدروجيني حوالي ٧ وذلك بسبب إضافة محلول منظم إليه والأنسولين المتعادل هو الأفضل والمستعمل بشكل شائع لعدم تأذي الأنسجة منه ويبدأ أبكر من الأنسولين الحامض . وكلاهما صافي اللون شفاف وهما الوحيدان اللذان يتم تعاطيهما عن طريق الوريد في حالة الطوارئ ، مثل الإغماء الحماضي الكيتوني السكري Diabetic Keto Acidosis Coma وإغماء ارتفاع السكر الأسمولي غير الحماضي الكيتوني Diabetic Non-Keto Acidosis Hyper Osmolarity Coma وذلك لأن الأنسولينات الأخرى تحضر بشكل جزيئات معلقة وتكون خطيرة عن طريق الوريد . كما يعطى الأنسولين العادي مع الأنسولين طويل ومتوسط المفعول من أجل إعطاء مفعول ابتداء سريع ريثما يبدأ مفعول الأنسولينات الأخرى . والأنسولين العادي يبدأ مفعوله خلال ٣٠ دقيقة ويبلغ ذروة مفعوله بعد ساعتين إلى أربع ساعات ويظل في الدم من ٦ إلى ٨ ساعات وبالطبع ذلك عند أخذه تحت الجلد ، أما عند تعاطيه بالوريد فإنه يبدأ مفعوله في الحال .

(ب) معلق أنسولين زنك غير المتبلور :

Amorphous Insulin Zinc, Semilente Insulin Suspnsion:

ويحضر بإضافة كلوريد الزنك $ZnCl_2$ وهو غير متبلور وبشكل معلق عكر عديم اللون وسريع المفعول ولكن أبطأ من الأنسولين العادي ويعطى تحت الجلد فقط ويبدأ مفعوله خلال ساعة إلى ساعة ونصف ويبلغ أقصى المفعول بعد ٥ إلى ١٠ ساعات ويظل ١٢ إلى ١٦ ساعة .

(جـ) معلق أنسولين زنك متبلور :

Crystalline Insulin Zinc Suspension, Ultralente Insulin:

ويشبه تركيب الأنسولين السابق إلا أنه متبلور وهذا يجعله أطول مفعولاً وأبطأ في الانطلاق من تحت الجلد إلى الدم وهو معلق عكر اللون ، يبدأ مفعوله خلال ٤ ــ ٨ ساعات ويبلغ أقصى المفعول خلال ١٠ ــ ٢٠ ساعة ويستمر حتى ٣٦ ساعة . لذا فهو قد يستخدم لإعطاء مفعول طوال اليوم بكامله ــ أي ٢٤ ساعة ــ .

(د) خليط معلق أنسولين زنك **Lente Insulin** :

وهو خليط مكون من ٣ أجزاء من الأنسولين زنك غير المتبلور و ٧ أجزاء من الأنسولين المتبلور وهو عكر اللون . وهذا الخليط يحتوي على مواصفات الأنسولين نصف لنتي Semilente ولنتي المتفوق Ultralente فبذلك نحصل على البداية السريعة يبقى مفعولها طوال اليوم .

(هـ) أنسولين بروتامين المتعادل :

Isophane Insulin, Neutral Protamine Hagedorn Insulin NPH:

NPH تعني أنسولين بروتامين المتعادل من مختبرات هيجدرون . وهو معلق عكر يحتوي على البروتامين وزنك بكمية تكاد تكفي للارتباط مع الأنسولين بدون زيادة . وهذا يجعله متوسط المفعول ، يبلغ ذروة مفعوله خلال ٥ ــ ٧ ساعات ويبدأ مفعوله خلال ساعتين ويدوم حوالي ١٢ ــ ١٦ ساعة . وعدم زيادة البروتامين والزنك تمكن من خلطه مع الأنسولين العادي دون أن يرتبط معه بعكس أنسولين PZI الذي يليه . وبذلك نحصل على مفعول الأنسولين العادي السريع ومفعول NPH المتوسط إذا خلط . وأنسولين NPH يعطى قبل الإفطار بنصف ساعة .

(و) أنسولين بروتامين زنك Protamine Zinc Insulin PZI :

وهو مثل أنسولين أيزوفان إلا أنه يحتوي بروتامين وزنك زائد مما يجعل مفعوله طويلاً ويستمر لفترة أطول من أنسولين أيزوفان . ويبدأ مفعوله خلال ٤ ـ ٨ ساعات ويبلغ الذروة خلال ١٤ ـ ٢٠ ساعة ويستمر حوال ٢٤ ـ ٣٦ ساعة . وخلطه مع الأنسولين العادي قد يجعل بعض الأنسولين العادي يرتبط مع البروتامين والزنك الزائد إذا لم يحقن بسرعة .

(ز) أنسولين جلوبين زنك Globin Zinc Insulin GZI :

وهو محلول مائي صافٍ لا لون له أو مصفر قليلاً خالٍ من العكر ويتكون من مخلوط من بروتين الغلوبين وكلوريد الزنك ، ويستخدم للمرضى الذين يتحسسون من بروتين البروتامين ويبدأ مفعوله خلال ٨ ـ ١٦ ساعة ويدوم حوالي ٢٤ ساعة .

(ح) أنسولين ثنائي الطور Biphasic Insulin :

وهو معلق عكر لا لون له من بلورات الأنسولين البقري Bovine والأنسولين الخنزيري Porcine والغرض من خلطهما حتى يجمع سرعة البدء وطول المفعول ، إذ أن مفعوله يبدأ خلال ٣٠ دقيقة ويبلغ ذروته خلال ٤ ـ ١٢ ساعة ويدوم حوالي ١٨ ـ ٢٢ ساعة .

جميع أنواع الأنسولينات السابقة تحضر متعادلة وأسها الهيدروجيني ما بين ٦,٦ ـ ٧,٢ وعالية النقاوة حيث تنقى بواسطة عملية الكروموتجرفي Chromatography وتعاير بواسطة تأثيرها على دم الأرنب لمعرفة قوتها وتحديد وحداتها وذلك لأنها لا تحضر صناعياً وإذا حضرت مستقبلاً صناعياً فإنه يمكن معايرتها وتقرير وحداتها بالوزن . جميع الأنواع السابقة متوفرة في الأسواق إلا أن الأنسولين الحمضي أُلغي استعماله والأنسولين ثنائي الطور نادر الاستعمال وكذلك أنسولين جلوبين زنك نادر الاستعمال أيضاً .

٤ ـ استخدامات الأنسولينات

١ ـ في مرضى السكر من النوع الأول .

٢ ـ في مرضى السكر من النوع الثاني الشديد وذلك للسيطرة على المرض بسرعة في البداية .

٣ ـ في حالة الحماض الكيتوني والإغماء بسبب ارتفاع أسمولية الدم غير الكيتونية .

٤ ـ في حالة حدوث أمراض طارئة وشدّات مثل حالة العدوى الميكروبية الحادة ، والأزمات النفسية ، والعمليات الجراحية عند مرضى السكر الذين يعالجون بالأدوية مخفضة السكر الفموية .

٥ ـ في حالة النساء الحوامل اللواتي كن يستعملن أدوية السكر الفموية قبل الحمل أو اللواتي تعرضن لمرض السكر أثناء الحمل وذلك لتجنيبهن تأثير أدوية السكر الفموية على الجنين .

٦ ـ المرضى الذين استعملوا أقصى جرعة من الأدوية مخفضة السكر الفموية ولم يحصلوا على سيطرة جيدة .

وقد تستخدم الأنسولينات في أغراض تشخيصية أو علاجية أخرى ولكن ذلك أُبطل استعماله أو أصبح نادراً لوجود طرق بديلة حديثة وهذه الاستعمالات مثل :

١ ـ بعض الأمراض النفسية مثل الشيزوفرنيا (الفصام) أو مرض إدمان المخدرات لعلاج نوباتهم بصدمة نقصان السكر .

٢ ـ لزيادة الوزن وحث الشهية في الأشخاص النحيلين .

٣ ـ في تشخيص مدعي الصرع .

٥ ـ تحديد أسلوب التعاطي

يتم تحديد أسلوب وطريقة ونوع ووقت التعاطي للأنسولينات حسب حالة المريض :

١ ـ في المرضى كبار السن والذين أصبحوا لا تكفيهم أعلى جرعة في الأدوية مخفضة السكر الفموية ، فإن جرعة واحدة من الأنسولينات متوسطة المفعول أو طويلة المفعول قد تكون كافية . ويمكن استخدام الأنسولينات مع الأدوية الفموية معاً .

٢ ـ في المرضى المعتمدين على الأنسولين ولا تكفيهم جرعة واحدة يمكن إعطاء جرعة

ملاحظة : يستخدم الأنسولين البقري عالي النقاوة أو الأنسولين الإنساني في المملكة العربية السعودية ولا يستخدم الأنسولين الخنزيري لأن الكتاب الكريم والسنة المطهرة تحرم استعمال مشتقات الخنزير .

واحدة صباحاً والأخرى مساءً إما من الأنسولينات الطويلة أو المتوسطة المفعول مع تقسيم الجرعة بنسبة ثلثين صباحاً وثلث مساءً .

٣ ـ وعند الحاجة إلى ضبط أكثر إحكاماً فإنه يمكن إضافة كمية صغيرة من الأنسولين العادي مع الأنسولين الطويل أو المتوسط مساءً وصباحاً لمنع ارتفاع السكر الحاد بعد الإفطار أو العشاء ، حيث يكون في هذا الوقت مفعول الأنسولين الطويل والمتوسط قد خفّ .

٤ ـ في المرضى صغار السن والذين أصيبوا بالنوع الأول ولكونهم في ريعان الصبا وأن فترة تعرضهم للمضاعفات بمختلف أنواعها سيكون طويلاً ، لذا يجب معالجتهم بالطريقة المحكمة وفي الحوامل المصابين بالسكر وذلك بإحدى الطرق الآتية :

(أ) بإعطائهم ثلاث جرعات مناسبة من الأنسولين السريع المفعول مع كل وجبة وجرعة يومية من الأنسولين الطويل المفعول .

(ب) باستخدام مضخة نصف أوتماتيكية تُعطي جرعة من الأنسولين ثابتة وبشكل مستمر للاحتياج الدائم للجسم ثم مع كل وجبة جرعة تكفي لضبط ما بالوجبة من كربوهيدرات . وذلك بالضغط على زر بالمضخة خاص بالجرعة الإضافية . ويستعمل هنا الأنسولين العادي فقط .

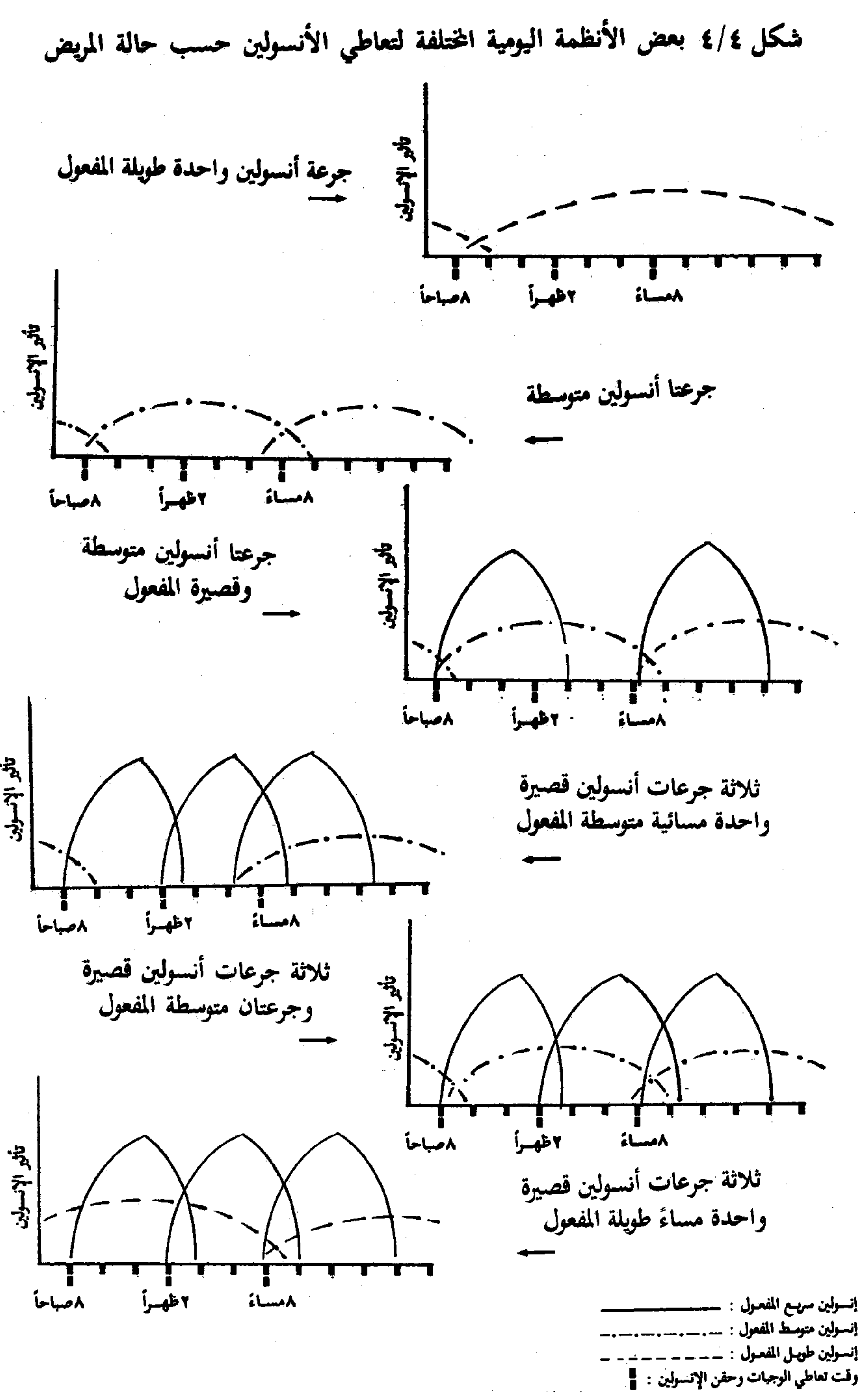
(جـ) باستخدام المضخة الكاملة التحكم ذاتياً حيث تعطي جرعة الأنسولين بشكل دائم وحسب تركيز الجلوكوز في الدم فهي تعاير مستوى الجلوكوز وتعطي الأنسولين العادي باستمرار .

والطريقتين (ب) و (جـ) ما زالتا تحت الاختبار ولم تخرجا إلى الأسواق .

٥ ـ في حالة المرضى الذين لا يمكن إعطاؤهم جرعات كافية ودقيقة لأسباب عدم القدرة على تقديم الخدمة التمريضية لهم مدى الحياة وبسبب وجود مرض يمنع تعاطيهم العلاج بأنفسهم مثل بتر الأطراف أو أعراض الروماتيزم أو العمى أو العتة الشيخوخي Senile Dementia فيمكن إعطاؤهم جرعة واحدة طويلة المفعول في اليوم على الأقل أو إعادة الأدوية المخفضة للسكر الفموية أو الاثنين معاً كحل أخير .

٦ ـ في حالة غيبوبة الحماض الكيتوني للسكر أو غيبوبة ارتفاع أسمولية الدم السكرية بدون حماض كيتوني . (راجع الطريقة بالتفصيل في صفحة ١٥٧) .

شكل ٤/٤ بعض الأنظمة اليومية المختلفة لتعاطي الأنسولين حسب حالة المريض



٦ ـ تحديد أماكن الحقن

وتفضل أن تكون أماكن الحقن في الذراع والإليتين والفخذ والبطن حسب الشكل ٥/٤ ، وذلك لأن هذه الأماكن بعيدة عن الأعصاب والأوعية الدموية الكبيرة التي تتضرر بشدة من عملية الحقن وتكراره ، كما يجب نقل الحقن كل يوم إلى مكان آخر وعدم الاستمرار بالحقن في مكان واحد منعاً لحدوث الضمور الجلدي أو فرط نموه .

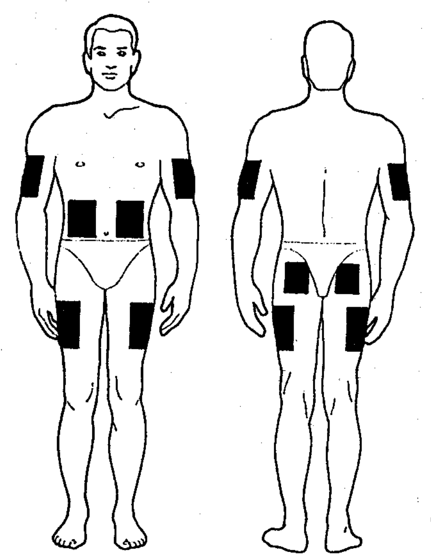
والأماكن هي :

١ ـ وسط الفخذ في الجهة الخارجية .

٢ ـ الذراع بين عضلة الدالية والمرفق .

٣ ـ الإليتان .

٤ ـ في البطن ما حول السرة ، على بعد بوصتين من السرة .



شكل ٥/٤ مواضع حقن الأنسولين

٧ ـ طريقة تعيين الجرعة المناسبة

يحتاج المريض يومياً إلى ٣٠ ـ ٥٠ وحدة من الأنسولين ـ سواء كان منفرداً أو مخلوطاً ـ وتضبط الجرعة بالبدء بالجرعات منخفضة من ١٠ ـ ١٥ وحدة يومياً ثم ترفع ٤ وحدات كل يوم أو يومين أو ثلاثة أيام ، وفي العادة نبدأ في المرضى الذين جلوكوز الدم لديهم أكثر من ٣٠٠ ملجم / ١٠٠ مل بعشرين وحدة ، وللمرضى الذين جلوكوز الدم لديهم ما بين ٢٠٠ ـ ٣٠٠ ملجم / ١٠٠ مل نبدأ معهم بعشر وحدات .

وفي حالة استخدام الأنسولينات المتوسطة لمرتين في اليوم لوحدها أو معها الأنسولين العادي تقسم الجرعة بمعدل ثلثين في الصباح وثلث في المساء . أما عند استخدام الأنسولين

سريع المفعول ثلاث مرات في اليوم كما في المرضى صغار السن والذين يحتاجون إلى تحكم أدق فإنه تُقَسَّم حسب كميات الكربوهيدرات الموجود معَ كل وجبة .

وبشكل عام فإنه في غير حالة الطوارىء يجب أن تكيف الجرعة بقدر الاستطاعة وتفصَّل حسب وضع المريض الصحي وحالته وظروفه الاجتماعية وإذا ضبطت جرعة الأنسولين داخل المستشفى فيجب تعديل الجرعة عند الخروج وذلك بإنقاصها بكمية قليلة لمنع حدوث نقص السكر في الدم وخاصة لدى المرضى كبار السن ، لعدم توفر الرقابة الطبية الدقيقة والاختبارات المتتابعة لسكر الدم في المنزل ولزيادة النشاط البدني خارج المستشفى .

٨ ـ الأضرار الجانبية Adverse Effects

١ ـ نقصان سكر الدم (راجع الفصل السادس) .

٢ ـ المقاومة المناعية Immunological Resistance : وحدوث هذه المقاومة يؤدي إلى تكوين أجسام مضادة للأنسولين أو تسبب تحسساً موضعياً وترجع هذه المقاومة المناعية إلى الأنواع التقليدية ـ الأقل نقاوة ـ وذلك بسبب نفس الأنسولين لأن سلسلة الأنسولين البقري والخنزيري تختلف عن الأنسولين الإنساني أو بسبب ما قبل الأنسولين Pro-Insulin أو سلسلة C أو سُماتواستاتين Somatostatin أو البروتينات الميكروبية أو بعض المواد الحافظة مثل الكريزول والفينول والمثيل هيدروكسي بنزويت ويكون نتائج ذلك الآتي :

(أ) تكوين أجسام مضادة Antibodies تضاد الأنسولين وتقلل مفعوله وتزداد هذه الأجسام بالتدريج وتزيد مع ارتفاعها حاجة الإنسان إلى الأنسولين ويعتبر المريض مقاوماً للأنسولين إذا احتاج إلى ١٠٠ ـ ٢٠٠ وحدة .

ويتم معالجة ذلك بإنقاص الوزن في السمان أو باستبدال الأنسولين التقليدي بأنسولين أكثر نقاوة أو باستخدام الأنسولين الإنساني أو باستخدام أنسولين ٥٠٠ وحدة / مل وبعض المرضى قد يحتاجون إلى ٥٠٠٠ وحدة في اليوم وهذا نادر . ويمكن التغلب على هذه المشكلة بإعطاء بردنزولون Prednisolone ٢٠ ـ ٤٠ ملجم كل يوم لمدة أسابيع أو شهور .

(ب) التحسس الموضعي والعام Local and Systemic Allergy ، يظهر بشكل حثل

دهني (ضمور دهني) Lipotrophy ـ يعني نقصان الدهن تحت الجلد ـ أو بشكل زيادة نمو الجلد Hypertrophy فـي مكان الحقن . وترجع أسبـابهم إلى استمرار حقن المريض في مكان واحد . والخثل الجلدي يعالج بنقل الحقن إلى مكان آخر وعدم الاستمرار بالحقن في مكان واحد ، أما زيـادة النمو فلا يُزال إلا بالجراحـة ولـيس إزالتـه أمـراً ضرورياً . والتـحسسات الأخـرى الألرجيـة الموضعية أو العامـة والتـي تكـون بشكـل شرى Urticaria أو الوذمـة العرقيـة العصبية Angioneurotic Oedema فهي نادرة .

وبشكل عام لا يعتبر تكون الأجسام المضادة ضاراً بشكل شامـل بل قد نحصل منها على فائـدة إطالـة المفعـول وتصبـح الأنسولينـات المتحـدة مع بروتينـــات الأجسام المضادة كمستودع يطلق الأنسولين بالتدريج .

٩ ـ اعتبارات هامـة

هناك بعض الاعتبارات والنقاط الهامة التي يجب أن توضع في الحسبان عنـد المعـالجة بالأنسولينات وهي :

١ ـ لا توجد حـاجة إلى تغيير الأنواع التقليدية من الأنسولينات إلى الأنواع الأكثر نقاوة أو الأنسولين الإنساني ما دام سكـر الـدم لدى المريض ثابتـاً ولا توجـد أي مقاومـــة أو تفاعلات .

٢ ـ يجب أن يستمر المريض على نفس سلسلـة الأنسولين عنـد التغـيير إلى أنسولين أنقـى ـ أي بمعنى إذا كان يستخدم سلسلة لنتي Lente فيمكن أن يغير إلى لنتـي أنقـى أو إلى لنتي إنساني ـ ولا يغير إلى سلسلة البروتامين .

٣ ـ الأنسولين الخنزيري أسرع قليلاً وأقصر من مفعول البقـري والأنسولين الإنساني أسرع من البقري والخنزيري وأقصر مفعولاً ، لذا يجب إنقاص الجرعة عند التحول إلى النـوع الخنزيري أو النوع الإنساني أو الأنـواع الأنقـى بمقـدار ١٠٪ في الجرعـات الصغيرة ، ٢٠٪ في الجرعات الكبيرة .

٤ ـ يمكـن أن يضاف الأنسولين العـادي مع أنسولينـات سلسلـة لنتـي Lente طويلـة أو متوسطة المفعول في سرنج واحد دون الخوف من نقصان مفعول الأنسولين العـادي .

أما مع أنسولين PZI فيحتمل أن يقل المفعول إذا لم يحقن الخليط في الحال . وبالنسبة NPH فيمكن أن يخلط مثل الأنسولين اللنتي ، لعدم وجود كمية زائدة في البروتامين وكلوريد الزنك ترتبط مع الأنسولين العادي كما في أنسلوين PZI .

٥ ــ الأنسولين العادي هو الأنسولين الوحيد الذي يستعمل عن طريق الوريد .

٦ ــ يلتصق الأنسولين العادي عندما يخلط مع المحلول الملحي بقصد إعطائه في حالة الطوارىء على جدار الزجاجة الحاوية للمحلول والأنبوبة البلاستيكية الموصلة للوريد . لذلك فإن عند وضع ٤٠ وحدة من الأنسولين فإنها سوف تفقد ٦٠ إلى ٨٠٪ على جدار الزجاجة والأنبوبة ، وحلاً لهذه المشكلة يمكن اختيار إحدى الطرق الآتية :

(أ) يضاف إلى المحلول بروتين مثل Polygeline (Degraded Gelatin) أو بلازما البومين بشري ، أو ملليمترات قليلة من الدم وذلك لكي ترتبط مع هذه البروتينات ولا يلتصق على جدار الزجاجة أو الأنبوبة ، وعند دخوله إلى دم المريض يتفكك ثانية .

(ب) أو يحضر محلول عالي التركيز ١٠٠٠ وحدة في لتر ــ أي وحدة واحدة في كل مليمتر ــ وعند استخدام مثل هذا المحلول فإنه بسبب تركيزه العالي يعتبر مقدار الأنسولين المفقود ليس له قيمة عملية .

(جـ) أو يحضر محلول ملحي به ٥ إلى ١٠ وحدات في كل ١٠٠ مليمتر ثم يسمح لخروج ١٠٠ مليمتر عبر أنبوبة الإعطاء (أي ترمى) ، ثم يستخدم باقي المحلول ونحصل على تركيز ثابت . وبذلك فإن مرور الـ ١٠٠ مليمتر الأولى قد شبّعت جدار الزجاجة وأنبوبة الإعطاء بالأنسولين فلا يمتص كمية أخرى من الأنسولين عند مرور المحلول .

٧ ــ كلما نقصت الدورة الدموية يقلل امتصاص الأنسولين في الجلد مثل أمراض الأوعية الطرفية Peripheral Vascular Disease أو التدخين . وكلما ازدادت الدورة الدموية يزيد امتصاص الأنسولين مثل الحمامات الساخنة والتعرض للأشعة البنفسجية والحمامات الشمسية وتحريك الجلد والعضلات بالدلك والتمارين الرياضية . لذلك فإن نقص امتصاص الأنسولين يؤخر مفعوله وزيادة امتصاصه يزيد مفعوله ويقلل فترة بقائه في الدم .

١٠ ـ وسائل التعاطي

١ ـ الحقن البلاستيكية شائعة الاستعمال وتحمل كل حقنة واحد مليمتر من محضر الأنسولين وهي مقسمة حسب عدد وحدات الأنسولين في المليمتر . فهناك ما هو مقسم إلى ٢٠ قسم أو ٤٠ قسم أو ١٠٠ قسم وهو الشائع وذات إبرة طولها ١ ـ ١,٦ سم . وتستعمل الحقن البلاستيكية المعقمة Disposable Insulin Syringe في المستشفيات لمنع نقل العدوى بين المرضى . أما في المنازل فيمكن للمريض نفسه استعمال الحقن البلاستيكية عدة مرات شريطة أن تحفظ في مكان نظيف بعيداً عن التلوث ، أو حتى تصبح الإبر ثلمة أو التدريج صعب القراءة وذلك خاصة في البلدان الفقيرة . وطريقة ملء الحقنة بالأنسولين هي أن يسحب المكبس إلى التدريج المطلوب حقنه ثم يدخل في زجاجة الأنسولين ويدفع الهواء فيها ثم يسحب المكبس إلى الحد المطلوب . وإذا كانت الجرعة من أنسولين معلق وأنسولين عادي يسحب الأنسولين المعلق أولاً ثم الأنسولين العادي . وقبل سحب الأنسولين في الزجاجة يجب تدويرها بلطف حتى يمزج المعلق بشكل متجانس وعدم رجها بشدة منعاً من تحطيم وتخريب الأنسولين . تُدخل رأس الإبرة عمودياً دون إمالة بزاوية ٩٠ درجة لأن طولها يكاد يصل تحت الجلد ولا يتجاوزه إلى العضلات .

٢ ـ أقلام حقن الأنسولين : ظهر في الأسواق وسائل تعاطي الأنسولين بشكل أقلام الحبر Fauntain Pen مثل Novo Pen ، يوضع فيها الزجاجة الحاوية على الأنسولين العادي فقط وهي بشكل ـ كاترج Cartrige ـ وليس بشكل فيال Vial وهي تعاير بطريقة سهلة ثم يحقن بها ويمكن حملها في الجيب وهي تصلح للمرضى صغار السن من أجل إجراء سيطرة وتحكم دقيق ومرن .

٣ ـ مضخات الأنسولين القابلة للحمل Portable Infusion Insulin Pump ويستعمل فيها الإنسولين العادي فقط ، حيث تستخدم في بعض المرضى ذوي المشاكل الخاصة وللحصول على سيطرة محكمة للأنسولين وما زالت تحت التجربة وتحت مسئولية الطبيب المعالج وتحتاج إلى تدريب خاص . (وقد تكلمنا عنها سابقاً في صفحة ١٢٥) .

الباب الرابع :

الفصـــل السادس

المعالجة الخاصة

١ ـ الحمل ومرض السكر
(أ) التفريق بين أنواع إصابات السكر في الحمل
(ب) أخطار السكر أثناء الحمل
(جـ) المعالجة
٢ ـ السكر الصعب الضبط أو السكر الهش
(أ) أنواعه
(ب) طريقة التفريق بين أنواعه الثلاثة
(جـ) المعالجـــة
٣ ـ مرض السكر والصيام
٤ ـ الجراحة ومرض السكر
(أ) القواعد الأساسية لضبط السكر أثناء الجراحة
(ب) طريقة ضبط السكر
٥ ـ زراعة البنكرياس وأجزائه
٦ ـ أسئلة الباب الرابع

١ ـ الحمل ومرض السكر

(أ) التفريق بين أنواع إصابات السكر في الحمل :

يجب التفريق بين كل من النساء الحوامل السليمات والمصابات بتحمل السكر والمصابات بالسكر الصريح وذلك حسب الجدول ١٧/٤ ، بعد مراجعة اختبار تحمل الجلوكوز في الباب الثاني :

جدول ١٧/٤

المرأة الحامل	تركيز جلوكوز الدم في ١٠٠ مل				ملاحظات
	صائمة	بعد ساعة	بعد ساعتين	بعد ٣ ساعات	
١ ـ الخالية من السكر	أقل ١٠٥		أقل ١٢٠		أي أنها غير مصابة بالسكر قبل الحمل ولا بعده
٢ ـ مختلة تحمل الجلوكوز أثناء الحمل فقط	أكثر ١٠٥ وأقل ١٢٠		أكثر ١٢٠ وأقل ١٦٥		ليس لديها سكر قبل الحمل وتعالج بنظام غذائي مناسب
٣ ـ المصابة بالسكر أثناء الحمل فقط	أكثر ١٢٠	أكثر ١٩٠	أكثر ١٦٥	أكثر ١٤٠	ليس لديها سكر قبل الحمل وأصبح صريحاً بعد الحمل وتعالج بالحمية أو الأنسولين

كل من النوع الثاني والثالث يسميان بالسكر الحملي Gestational Diabetes اما المرأة المصابة بالسكر قبل الحمل وتتناول العلاج قبل الحمل لا تسمى بالسكر الحملي لأنه حدث قبل الحمل وليس أثناء الحمل .

(ب) أخطار السكر أثناء الحمل :

١ ـ **زيادة حجم الطفل Fetal Macrosomia** : وذلك بسبب ارتفاع السكر في دم الأم وبالتالي ارتفاع سكر دم الجنين مما يجعل الطفل ينمو بشكل أكبر من المعتاد وتزيد خلايا بيتا البنكرياسية ويزيد إفراز الأنسولين أي أن زيادة وزن الجنين ترجع بسبب

زيادة سكر الدم والأنسولين معاً . وزيادة حجم الطفل تعرض الأم والطفل للمخاطر والمتاعب أثناء الولادة .

٢ ـ **زيادة السائل الأمينوسي Polyhydramnios** : وهو نادر الحدوث بشكل عام ولكن يزيد ٤٠ إلى ٥٠ مرة في المرأة الحامل المصابة بالسكر وزيادة السائل الأمينوسي أو زيادة حجم الطفل قد تجعل تعجيل الولادة خلال الأسبوع ٣٦ ـ ٣٨ أمراً ضرورياً .

٣ ـ **العدوى** : وبالذات عدوى المجاري البولية فهي عالية الحدوث لدى المرضى النساء وغير الحوامل وكذلك في الحوامل غير المصابات بالسكر ولذلك فإنه في الحوامل المصابات بالسكر تكون النسبة أعلى .

٤ ـ **الحُماض الكيتوني** : نظراً لأنه كلما تقدم الحمل زادت حاجة المرأة الحامل إلى الأنسولين بسبب التغيرات الهرمونية والاستقلابية وزيادة المشيمة ونمو الجنين مما يجعلها أكثر عرضة للحماض الكيتوني .

٥ ـ **نقصان سكر الدم في الأطفال الحديثي الولادة** : ويرجع سببه إلى ارتفاع سكر الدم عند الأم أو عدم المعالجة بشكل حازم مما يؤدي إلى زيادة كمية الأنسولين المفرزة عند الجنين ، وبعد ولادته وانقطاع الإمداد العالي من الجلوكوز يتعرض إلى أعراض نقصان سكر الدم .

ويحتاج هذا الطفل رعاية مثل رعاية الأطفال الخُدَّج ونادراً ما يحتاج محلول الجلوكوز إلا إذا وصل تركيز الجلوكوز في الدم أقل من ٣٥ ملجم / ١٠٠ مل .

(جـ) المعالجة :

عند التأكد من أن المريضة الحامل مصابة بارتفاع سكر الدم سواء لإصابتها بالسكر قبل الحمل أو لإصابتها بالسكر الحملي فإنه أصبحت تستحق المعالجة والمراقبة الجيدة حسب الأسلوب التالي :

١ ـ إذا كان ارتفاع السكر بسيطاً فإنه يكتفى بتنظيم الغذاء من حيث كميته ونوعه وتوزيعه على وجبات تكاد تكفي حاجة الأم وجنينها ولا تزيد عنه ولا ينصح بإنقاص الوزن لأن في ذلك خطراً على الجنين .

٢ ـ في حالة الأم الحامل المصابة بسكر قبل الحمل وتستعمل الأقراص المخفضة للسكر فإنه يجب إيقافها فوراً والتحول إلى حقن الأنسولين . وذلك لأن غالبة أدوية السلفونايل يوريا لها القدرة على دخول المشيمة والتأثير على خلايا بيتا البنكرياسية في الجنين ومستوى سكر الجلوكوز لديه . كما أنه قد تسبب تشوهات خلقية للجنين إضافة إلى حاجة الأم الحامل للأنسولين تزيد وقد لا تستطيع أعلى الجرعات من الأدوية الفموية من تلبيتها .

٣ ـ في كل من الأمهات المصابات بسكر الدم قبل الحمل أو المصابات بالسكر الحملي ولم يُجدِ تنظيم الغذاء معهن أو أن سكر الدم لديهن عالٍ بشكل واضح في البداية فإنه يمكن استخدام جرعات الأنسولين طويل المفعول في الحالات المعتدلة ، وأما في الحالات التي لا تكفيها جرعة واحدة ، فإنه يجب اللجوء إلى نظام الأنسولين المحكم وذلك بإعطاء الأنسولين العادي تحت الجلد على ثلاث مرات في اليوم مع كل وجبة رئيسية أو باستخدام مضخة الأنسولين ، ومراقبته بشكل دقيق ومحاولة جعله قريباً من الطبيعي .

وكلما تقدم الحمل كلما احتاجت الأم الحامل إلى جرعات أكبر . مع ملاحظة أنه أثناء الولادة يجب تخفيض الجرعة وإعطائها عن طريق الوريد بالتنقيط بدلاً من تحت الجلد وبعد الولادة تنقص الجرعة إلى النصف ثم توقف بالتدريج خلال ٢٤ ساعة إذا كان سبب السكر هو الحمل . أما إذا كانت الأم مصابة بالسكر قبل الحمل فنحاول إعادتها إلى الجرعات السابقة من الأنسولين أو لأقراص السلفونايل يوريا بعد استقرار حالتها الصحية كل تلك التغيرات تتم مع مراقبة جلوكوز الدم بدقة .

ولا يوجد خطر على الجنين من تعاطي حقن الأنسولين لأن الأنسولين لا يعبر المشيمة أبداً ولأن أنسولين الأم مستقل كلياً عن أنسولين الجنين .

٢ ـ السكر الصعب الضبط أو السكر الهش

Difficult To Control or Brittle Diabetes

ويقصد بها تأرجح شديد في مستوى سكر الدم حيث نجده أحياناً يرتفع حتى

ظهوره في البول وأخرى ينخفض حتى ظهور أعراض نقصان سكر الدم وهناك ثلاثة أنواع من الاضطرابات المسببة لارتفاع السكر بعد الفجر ـ ما بين السادسة والنصف حتى السابعة ـ والثاني والثالث فهما السكر الصعب الضبط أو الهش ، أما الأول فموضع للتفريق بين الأنواع الثلاثة وهي :

(أ) **أنواعـــــه** :

١ ـ **نضوب الأنسولين Wane of Insulin** وتعني إعطاء كمية من الأنسولين لا تغطي فترة المعالجة ، وعلاجها بزيادة جرعة الأنسولين طويل المفعول أو متوسط المفعول أو تأخير وقت التعاطي لبعض الجرعات .

٢ ـ **ظاهرة سمجي The Somogyi Phenomenon**: وفي هذه الظاهرة نلاحظ أعراض نقصان سكر الدم لدى مرضى السكر في النوع الأول IDDM قبل الفجر في حدود الساعة (٣ـ ٤) أي في آخر الليل ـ حيث يشعر المريض بأعراض نقصان السكر مثل الصداع والتعرق والفزع الليلي ، وفي حوالي الساعة ٥ ـ ٦ صباحاً يرتفع سكر الدم لدرجة ظهور السكر والكيتون في البول كرد فعل على نقصان سكر الدم السابق ، ويرجع سببها إلى المعالجة بجرعات عالية من الأنسولين ، وبذلك تعتبر ظاهرة سمجي ذات علاقة قوية بالمعالجة بجرعات عالية من الأنسولينات .

٣ ـ **ظاهرة السكر الفجري Dawn Phenomenon** : وتعني هذه الظاهرة حدوث ارتفاع في سكر الدم بعد وقت الفجر من الساعة ٥ إلى ٨ صباحاً ، ويرجع سببها إلى نقصان حساسية مستقبلات الأنسولين في الأنسجة للأنسولين عند ذلك الوقت بسبب زيادة إفراز هرمون النمو أثناء ساعات النوم وتراكمه في الجسم ، وإن زيادة الأنسولين حتى بالتنقيط في هذه الفترة لا يحسّن الحالة ، ما لم تكن الزيادة كبيرة .

وهذه الحالة شائعة لدى ٧٥٪ من مرضى السكر من النوع الأول IDDM وفي غالبية مرضى السكر من النوع الثاني NIDDM وكذلك في بعض الأشخاص العاديين وتشتهر ظاهرة سمجي وظاهرة السكر الفجري لدى الأطفال المصابين بالسكر مسببة صعوبة السيطرة والتحكم وضبط سكر الدم لديهم .

(ب) طريقة التفريق بين الأنواع الثلاثة :

يجب أولاً استبعاد الأسباب المؤدية لارتفاع سكر الدم مثل بعض الأدوية أو الالتهابات

الميكروبية والحمل والضغط النفسي وعدم اتباع الحمية لدى مريض السكر ، ثم يتم التفريق بقياس سكر الدم عند الساعة ٣ ـ ٤ ليلاً ثم عند الساعة ٧ صباحاً ، فإذا وجد أنه غير مرتفع عند الساعة ٣ ـ ٤ وعالٍ ومرتفع صباحاً فإنه يكون إما السكر الفجري أو بسبب نضوب الأنسولين ، ويفرق بينهما بواسطة زيادة الأنسولين قليلاً ، ففي حالة نضوب الأنسولين تتحسن الحالة أما في حالة ظاهرة السكر الفجري فإن الحالة لا تتحسن .

أما إذا وجد أن سكر الدم عند الساعة ٣ ـ ٤ ليلاً منخفض مع حدوث أعراض نقصان سكر الدم وعند الساعة ٧ صباحاً مرتفع بشكل واضح فإنها ظاهرة سمجي وأحياناً قد تحدث إحدى الحالات مع أخرى أو الثلاثة معاً في وقت واحد ، وهذا يجعل انخفاض سكر الدم بعد الفجر أشد وأكثر صعوبة . والجدول ١٨/٤ يوضح الاختلاف في مستوى سكر الدم والأنسولين في الدم لكل نوع من الأنواع الثلاثة أو في حالة حدوثها مع بعضها .

جدول ١٨/٤

الحالة	سكر الدم ملجم/١٠٠مل			تركيز الأنسولين		
	١٠مساءً	٣ليلاً	٧صباحاً	١٠مساءً	٣ليلاً	٧صباحاً
سمجي	٩٠	٤٠	٢٢٠	مرتفع	مرتفع كثيراً	عادي
السكر الفجري	١١٠	١١٠	١٥٠	عادي	عادي	عادي
نضوب الأنسولين	١٠٠	١٨٠	٢٥٠	عادي	منخفض	منخفض
نضوب الأنسولين+السكر الفجري	١١٠	١٩٠	٢٢٠	عادي	منخفض	منخفض
سمجي+نضوب الأنسولين+السكر الفجري	١١٠	٤٠	٣٨٠	مرتفع	عادي	منخفض

(جـ) المعالجة :

١ ـ في حالة ظاهرة سمجي تقلل جرعة الأنسولين المتوسط ويعطى جزء منه عند النوم ، وتناول طعام أكثر قبل النوم .

٢ ـ في حالة ظاهرة السكر الفجري : فإن جرعة الأنسولين المتوسط تقسم ما بين وقت العشاء ووقت النوم ، أو بتركيب مضخة الأنسولين مع زيادة معدل الأنسولين

الأساسي Basal Insulin Rate مثلاً من ٠,٨ وحدات إلى وحدة واحدة في الساعة ابتداءً من الساعة ٦ صباحاً حتى وقت الإفطار .

٣ ـ في حالة نضوب الأنسولين : تعالج بتأخير جرعة العشاء إلى ما قبل النوم أو زيادة الجرعة المسائية أو الاثنين معاً .

٣ ـ مرض السكر والصيام

جميع مرضى السكر في الغالب يستطيعون الصيام ما عدا الذين يحتاجون جرعات متعددة من الأنسولين لضبط سكر دمهم . وهم غالبيتهم من النوع الأول ويمكن تقسيم حالات المرضى أثناء الصيام حسب نظام علاجهم كما يلي :

١ ـ **المرضى الذين يكفيهم نظام الحمية :**

فهؤلاء المرضى الصيام من مصلحتهم دون شك مع الالتزام بنفس كمية الطعام وتقسيمها بالتساوي بين الإفطار والسحور وتحاشي تناول الحلويات والمأكولات الدسمة التي تعوّد عليها بعض الناس في شهر رمضان ، وكلهم بالطبع يكونون من النوع الثاني والسمان .

٢ ـ **المرضى المعالجين بالحمية والأقراص :**

ففي الأيام العادية (غير شهر رمضان) نحاول إعطاءهم الجرعة الأساسية في الصباح ، أما في شهر رمضان فتعطى الجرعة الأساسية في المغرب قبل الإفطار الجرعة الثانية إذا لزم الأمر عند السحور مع تخفيضها إلى النصف لمنع حدوث نقصان سكر الدم أثناء النهار . أي أن الشخص الذي يتعاطى ثلاثة أقراص قرصين في الصباح وقرصاً في المساء في الأيام العادية ففي رمضان يُعطى قرصان عند المغرب قبل الإفطار ونصف قرص بدلاً من قرص قبل السحور . ويفضل تعاطي الأقراص قصيرة المفعول مثل التولبيوتاميد الجلبي زايد أو متوسطة المفعول مثل الجلابين كلامين وتجنب الأقراص طويلة المفعول مثل الكلوربروباميد تحاشياً لحدوث نقصان سكر الدم خاصة لما بعد الظهر من فترة الصيام .

٣ ـ **المرضى المعالجون بحقن الأنسولين :**

فالذين يتعاطون حقنة واحدة من الأنسولين طويلة المفعول أو المخلوط من الأنسولين

قصير المفعول وطويل المفعول فيمكنهم الصيام بعد جعل موعد الجرعة في المغرب قبل الإفطار بدلاً من الصباح . أما الذين يحتاجون لجرعات متعددة مثل النساء الحوامل أو المرضى الذين يتعرضون للحماض الكيتوني ويحتاجون إلى ثلاث جرعات يومية فينصح لهم في الغالب بعدم الصيام .

وعلى كلٍّ من المرضى الذين يتعالجون بالأقراص المضادة للسكر أو بالأنسولينات عدم إتمام صيامهم وتناول بعض الحلوى في حالة تعرضهم لنقصان سكر الدم لما له من الخطورة ودين الله يسر ورحمة ولا يكلف الله نفساً إلا وسعها .

٤ ـ الجراحة ومرض السكر Surgery & Diabetic Patients

نظراً لكون عملية التخدير والجراحة تسبب ضغطاً على الجسم لمفعولها الهادم Catabolic مما يسبب زيادة الحاجة إلى الأنسولين وخاصة على مريض السكر ، مما يعرضه لاحتمال حدوث الحماض الكيتوني وسهولة الإصابة بالعدوى ، لذا فإن ضبط سكر الدم وضبط توفر الأنسولين أمر ضروري .

(أ) القواعد الأساسية لضبط السكر أثناء الجراحة :

وهناك قواعد أساسية عليها ينضبط السكر أثناء الجراحة وهي :

١ ـ زيادة الحاجة إلى الأنسولين لزيادة الضغط على الجسم Stress .

٢ ـ تحاشي حدوث الحماض الكيتوني الضار المميت بسبب ارتفاع سكر الدم .

٣ ـ تحاشي انخفاض سكر الدم .

٤ ـ ليس هناك ضرر شديد فيما لو ارتفع سكر الدم لفترات قصيرة أثناء العملية بالمقارنة مع خطورة انخفاض السكر .

(ب) طريقة ضبط السكر :

١ ـ في حالة العمليات الصغيرة لا يغير نظام المعالجة ما دام سكر الدم منضبطاً على تلك المعالجة سواء كانت المعالجة باتباع نظام غذائي أو بالأدوية الفموية المخفضة للسكر أو الأنسولين .

٢ ـ في حالة العمليات الجراحية المنتقاة والمرتب لها سابقاً تجرى له الخطوات التالية :

(أ) يدخل المريض المستشفى قبل ثلاثة أيام من موعد إجراء العملية للتأكد من مدى انضباط سكر دمه وإذا كان ممن يتعاطون الأقراص يحولون إلى المعالجة بالأنسولين العادي وكذلك المتعالجين بالأنسولين قبل يوم من موعد العملية . وينقص راتبهم اليومي من السعرات بمقدار ٢٥٠ ـ ٥٠٠ سعراً وذلك بسبب نقصان نشاطهم وراحتهم في السرير .

(ب) يعطى مرضى السكر الأولوية في دخول غرفة العمليات صباحاً مع قياس سكر الدم مسبقاً ودون إعطائهم أي جرعة من الأنسولين .

(جـ) ومن بداية العملية يجب إعطاؤه محلولاً مخلوطاً من الجلوكوز ٥٪ والملحي الطبيعي بمعدل ١٠٠ ـ ٢٠٠ مل كل ساعة كما يعطى ١ ـ ٣ وحدات أنسولين كل ساعة من محلول جلوكوز ١٠٪ ٢٥٠ مل مذاب به ٢٥ وحدة من الأنسولين العادي . في حالة العمليات الطويلة أي أكثر من ساعة يجب قياس سكر الدم كل نصف ساعة .

(د) بعد العملية يستمر في إعطاء نفس كمية المحلول والأنسولين حتى يتمكن المريض من الأكل . ثم يعود لنظامه السابق .

٣ ـ في حالة العمليات الطارئة والتي لا تستدعي التأخير فإن الخطوات الآتية يجب اتباعها :

(أ) في حالة المرضى المصابين بالحُماض الكيتوني ينبغي محاولة ضبط الحماض الكيتوني قبل بدء العملية بإعطائهم أنسولين عادي ٤ ـ ٦ وحدات كل ساعة مع المحاليل اللازمة حتى ينضبط الحماض الكيتوني .

(ب) ثم بعد ذلك تتبع نفس الخطوتين (جـ) و (د) السابقتين المذكورتين في حالة العمليات الجراحية المنتقاة ، ونفس الخطوتين تستخدمان في حالة العمليات الطارئة والتي ليس بها حُماض كيتوني .

٥ ـ زراعة البنكرياس وأجزائه

تُجرى بحوثٌ عديدةٌ في مجال زراعة البنكرياس تشمل التالي :

١ ــ زراعة البنكرياس بكامله ولكن هذه الطريقة لم تنجح بشكل جيد .

٢ ــ زراعة جزء من البنكرياس وهي أكثر نجاحاً وتشجيعاً .

٣ ــ زراعة الجزر البنكرياسية (التي بها خلايا بيتا) داخل شعيرات تصنع من مواد غير فعالة Inert Materials .

ومن الناحية العلمية ما زالت تلك البحوث غير مشجعة وتحتاج إلى تجارب طويلة لدراسة سلامتها وعدم رفض الجسم لها والمضاعفات التي قد تنتج عنها .

٦ ـ أسئلة الباب الرابع

أولاً : التغيرات الاستقلابية :

١ ـ ما هي ميكانيكية حدوث المرض في كل من مرض السكر النوع الأول ومرض السكر النوع الثاني في السمان وغير السمان ؟

٢ ـ في أي نوع من مرض السكر يحدث الحماض الكيتوني بشكل متكرر وما السبب في ذلك ؟

٣ ـ هل يحدث الحُماض الكيتوني بسبب نقصان إفراز الأنسولين المعتدل أو بسبب عدم إفراز الأنسولين ؟

ثانياً : المعالجة بالحمية :

١ ـ ما هي النسبة المئوية من مرض السكر النوع الثاني التي تستجيب للمعالجة بالحمية ؟

٢ ـ ما هي أهداف المعالجة بالحمية ؟

٣ ـ ما هي نسبة كل من البروتينات والدهون والكربوهيدرات لمريض السكر ؟

٤ ـ كيف نحدد كمية السعرات الحرارية اليومية اللازمة للشخص المريض بالسكر ؟

(أ) إذا كان شديد السمنة .

(ب) إذا كان زائد الوزن .

(جـ) إذا كان معتدل الوزن ؟

٥ ـ ما هي فائدة معامل كتلة الجسم (BMI) ؟

٦ ـ ما هو الفرق بين تعاطي السكريات المكررة والكربوهيدرات في مرض السكر ؟ وما فائدة الألياف في تنظيم امتصاص السكر ؟

٧ ـ ما هي التغيرات الغذائية اللازمة لمرض السكر أثناء التمارين أو الأعمال الشاقة ؟

٨ ـ ما هو معدل نقص الوزن الأسبوعي الذي لا يؤدي إلى مضاعفات لمريض السكر المسن ؟

٩ ـ لماذا توزع كمية الطعام على خمس وجبات في مرضى السكر ؟

١٠ ـ هل ينصح مريض السكر باستخدام الفركتوز والسربتول كمحلول في غذائه ولماذا ؟

١١ ـ ما هي أسماء المحليات الشديدة الحلاوة ، وما فائدتها ؟

ثالثاً : العلاج بالتمارين :

١ ـ ما فائدة العلاج بالتمارين ؟

٢ ـ هل ينقص سكر الدم عند إجراء التمارين في الشخص السليم أم يزيد ؟

٣ ـ الشخص المريض بالسكر غير المعالج هل يستطيع ممارسة التمارين ، ولماذا ؟

٤ ـ لماذا لا ينقص معدل الأنسولين أثناء التمارين الرياضية عند المرضى المعالجين بالأقراص أو بالأنسولين ؟

٥ ـ لماذا يفضل ممارسة التمارين الرياضية بعد ١ ـ ٣ ساعات من بعد الطعام ؟

٦ ـ لماذا ينقل موضع حقن الأنسولين إلى الأماكن الأقل تقلصاً أثناء التمارين ؟

٧ ـ ما هي الاحتياطات اللازمة لمريض السكر المصاب باعتلال عصبي أو وعائي في أقدامه ؟

٨ ـ ما هي الاحتياطات اللازمة لمريض السكر المصاب بالاعتلال الشبكي المنمى ؟

٩ ـ لماذا يجب أن تجرى التمارين يوماً بعد يوم ، وما هي فائدة الراحة أثناء التمارين ؟

١٠ ـ ما هي فائدة الإحماء قبل التمارين ؟

١١ ـ كيف نعرف سلامة ضربات القلب أثناء وبعد التمارين ؟

١٢ ـ لماذا يجب إنقاص أدوية السكر في أيام التمارين وفي أي من التمارين يجب إنقاص السكر ؟

رابعاً : أدوية تخفيض السكر الفموية ؟

١ ـ ما هو الفرق بين ميكانيكية السلفونايل يوريا ومشتقات البايجوانايد ؟

٢ ـ ما هو التأثير غير المباشر لمركبات السلفونايل يوريا ؟

٣ ـ متى تستخدم المعالجة بمضادات السكر الفموية ؟

٤ ـ كيف نختار الجرعة المناسبة من أدوية السكر الفموية ؟

٥ ـ ما هي أشهر الأضرار الجانبية التي يتعرض لها مريض السكر أثناء المعالجة الفموية ؟

٦ ـ كم مدة بقاء الكلوروبروباميد في الدم وما هي خطورته ؟
٧ ـ لماذا يفضل تولبيوتامايد في المرضى كبار السن ؟
٨ ـ ما هو الفرق بين التولبيوتامايد والجلبي زايد من حيث القوة ومن حيث مدة البقاء وهل يستخدم الثاني بديلاً للأول ؟
٩ ـ لماذا يفضل الجلبين كلامايد في حالة أمراض الكلى ؟
١٠ ـ ما هي أخطر الأضرار الجانبية للمتفورامين ؟
١١ ـ لماذا أُلغي استعمال الفنفورامين ؟
١٢ ـ كيف نوفق بين الرأي المؤيد لاستخدام الأدوية الفموية المضادة للسكر والرأي المضاد له والذي يزعم بأنها ترفع نسبة الموت من أمراض الأوعية القلبية ؟

خامساً : الأنسولينات :

١ ـ ما هو ما قبل الأنسولين ـ برو أنسولين ؟
٢ ـ ما هو الفرق بين الأنسولين وما قبل الأنسولين من حيث التركيب والقوة ؟
٣ ـ ما هو الفرق بين الأنسولين الإنساني والخنزيري والبقري من حيث الأحماض الأمينية ومن حيث قوة المفعول ؟
٤ ـ ما هي ميكانيكية عمل الأنسولين ؟
٥ ـ كيف تقسم الأنسولينات حسب المواد المضافة إليها ؟
٦ ـ كم أعلى نسبة من الشوائب يسمح بها في الأنسولين ؟ وما هي الأنسولينات جيدة النقاوة وعادية النقاوة ؟
٧ ـ لما تفضل الأنسولينات ذات التركيز مائة وحدة ؟ ولمن تفضل الأنسولينات ٤٠ وحدة و ٥٠٠ وحدة ؟
٨ ـ لماذا تم تحضير أنواع مختلفة من الأنسولينات (سريعة ومتوسطة وبطيئة المفعول) ؟
٩ ـ ما هو الأنسولين الوحيد الذي يستخدم في حالة الحماض الكيتوني وفرط أسمولية الدم ؟
١٠ ـ ما هي فائدة التبلور وعدم التبلور في الأنسولين الزنكي (سلسلة لنت) ؟
١١ ـ ما هي فائدة زيادة البروتامين في الأنسولين بروتامين زنك ؟

١٢ ـ ما هي دواعي استخدام الأنسولين ؟

١٣ ـ ما هو أسلوب اختيار الطريقة والنوع والوقت لتعاطي الأنسولينات ؟

١٤ ـ كيف يضبط السكر في المرضى صغار السن (الشباب) والنساء الحوامل ؟

١٥ ـ ما هي أماكن حَقْن الأنسولين ؟

١٦ ـ ما هي طريقة تعيين جرعة الأنسولين ؟

١٧ ـ ما هي أسباب حدوث المقاومة المناعية عند تعاطي الأنسولين ؟

١٨ ـ ماذا يعني الحثل الدهني (الضمور الدهني) ؟

١٩ ـ هل من الضروري التحول من الأنسولين الحيواني إلى الأنسولين الإنساني رغم انضباط السكر على الأول ؟

٢٠ ـ عند الانتقال إلى الأنسولين الإنساني أو الأنسولين الأنقى هل نأخذ نفس الجرعة ؟

٢١ ـ لماذا لا يفضل أن لا يضاف الأنسولين العادي إلى الأنسولين بروتامين زنك PZI ؟

٢٢ ـ كيف نتخلص من مشكلة التصاق الأنسولين على جدار زجاجة المحلول الملحي والأنبوبة البلاستيكية ؟

٢٣ ـ لماذا لا يعطى الأنسولين تحت الجلد في حالة الإغماء مع الجفاف الشديد ؟

٢٤ ـ ما هي مواصفات حقنة الأنسولين ؟

٢٥ ـ هل زراعة البنكرياس مشجعة ؟

الباب الخامس
CHAPTER FIVE

المضاعفات وعلاجها
COMPLICATIONS & THEIR TREATMENT

- الفصل الأول : المضاعفات الحادة

- الفصل الثاني : المضاعفات المتأخرة

الباب الخامس :

الفصل الأول

المضاعفات الحادة

١ ـ الحماض الكتيوني
(أ) الإمراضية
(ب) التشخيص
(جـ) المعالجة الفورية والمستمرة
٢ ـ الإغماء بزيادة أسمولية (حلولية) الدم
(أ) الإمراضية
(ب) الأعراض
(جـ) النتائج المخبرية
(د) المعالجة
٣ ـ الحماض اللبني
(أ) أسبابه
(ب) معالجته

هناك نوعان من المضاعفات تختلف عن بعض بمدى الخطورة وسرعة التطور وهما :

١ ـ **المضاعفات الحادة :**

والتي تستدعي حالة الطوارىء وهي خطيرة وتحتاج إلى علاج وتصرف سريع وعاجل وتشمل الآتي :

ـ الحُماض الكيتوني السكري .

ـ إغماء زيادة أسمولية الدم غير الكيتوني .

ـ الحُماض اللبني .

٢ ـ **المضاعفات المتأخرة :**

وهي تحتاج إلى مراقبة وتصرف مستمر حيث أنها تتطور ببطء وخلال سنوات وهي تشمل :

ـ سهولة العدوى بالبكتريا والفطريات .

ـ اعتلال الأوعية الدقيقة Microangiopathy في كل من العين والكلية وغيرها .

ـ تصلب الشرايين الصغيرة Arteriosclerotic Disease بالذات في القلب والأقدام .

ـ الاعتلال العصبي ويشمل أنواع مختلفة من الاعتلالات العصبية .

ـ مضاعفات أخرى .

المضاعفات الحادة

١ ـ الحماض الكيتوني

وبشكل عام ترجع أسباب حدوث الحماض الكيتوني إما بسبب تناول وجبات تحتوي على كميات كبيرة من الدهن وكمية قليلة من الكربوهيدرات ـ أي أقل من ٧٥ جم في اليوم ـ أو بسبب الصيام الطويل أو بسبب النقص الشديد للأنسولين أو عدم وجوده في الدم كما في مريض السكر وهذا هو موضوعنا .

وأسباب تدهور حالة مريض السكر لدرجة ظهور الحُماض الكيتوني هي إما بسبب

اكتشاف المريض لأول مرة وعدم علمه بأنه مريض سكر أو تعرضه لضغط نفسي أو إلتهاب جرثومي أو جلطة في القلب أو الدماغ ، أو بسبب عدم تعاطيه حقن الأنسولين المقررة له بعد أن علم أنه مريض من النوع الأول أو أنه أصبح لا يستجيب للعلاج بالأدوية الفموية المخفضة للسكر ولم يُحوّل إلى المعالجة بالأنسولين .

(أ) **الإمراضيـــــة** :

في الأشخاص العاديين فإنه تحت تأثير الأنسولين فإن ٥٠٪ من الجلوكوز الوارد من الطعام تنتج طاقة بتحولها إلى ماء وثاني أوكسيد الكربون CO_2 و ٥٪ تتحول إلى جلايكوجين و ٣٠ ـ ٤٠٪ تتحول إلى دهون .

أما في مريض السكر فإن أقل من ٥٪ من الجلوكوز تتحول إلى دهن ولا تزيد كمية الجلايكوجين في الكبد مما يجعل كمية الدهون في الدم ضعف المعدل الطبيعي لدي مريض السكر .. مما جعله جديراً بأن يسمى مرض الدهون بدلاً من مرض السكر .

وأيضاً في مرض السكر فإن انخفاض الأنسولين يتسبب في تراكم السكريات وعدم دخولها وكلما زاد النقص زاد تراكم الجلوكوز ، حيث يبلغ أوجّه في مرض السكر المعتمد على الأنسولين ـ النوع الأول ـ حيث تصاب الخلايا بالجوع إلى الجلوكوز والحاجة الملحة إلى الطاقة رغم توفر الجلوكوز في الدم .

ولحاجة الخلايا إلى الطاقة وقلة إفراز الأنسولين أو انعدامه وزيادة إفراز الهرمونات المضادة للأنسولين وأهمها الجلوكاجون فإن الدهون تنساب من الخلايا الدهنية بشكل أحماض دهنية بكميات كبيرة إلى الدم ثم تدخل خلايا الجسم لتصبح مصدراً بديلاً من الطاقة حيث تحول إلى أستيل كوانزيم A وللشح الشديد في السكريات فإن دورة كريب تكون قليلة العدد ـ أي مثبطة عن العمل ـ ولا تستطيع استيعاب كمية الإستيل كوأنزيم A والذي يتراكم في الخلايا وفي عدد من الأنسجة تتكثف وحدتان من الأستيل كوأنزيم A لتُعطينا أسيتو أستيل كوأنزيم Acetoacetyl Co A والذي يتحول في الكبد فقط إلى أسيتو أستيت Acetoacetate الحر وذلك لأن الكبد هو النسيج الوحيد الذي به أنزيم Deacylase الذي يخلص Acetoacetyl Co A من كوأنزيم Co A .

$$CH_3-\overset{\overset{O}{\parallel}}{C}-CH_2-\overset{\overset{O}{\parallel}}{C}-S\ \ CoA + H_2O \xrightarrow[\text{في الكبد فقط}]{\text{Deacylase}}$$

Acetoacetyl - CoA

$$CH_3-\overset{\overset{O}{\parallel}}{C}-CH_2-\overset{\overset{O}{\parallel}}{C}-O + H^+ + HS-CoA$$

Acetoacetate

والأسيتو أستييت يمكن تحوله إلى طاقة وثاني أوكسيد الكربون بسهولة في جميع الأنسجة ما عدا الكبد . وحيث أنه يتكون بكمية كبيرة فإنه يتحول إلى B - Hydroxy Butyrate وأسيتون Acetone .

وحيث أن هذه المواد الثلاثة والتي تسمى الأجسام الكيتونية Ketone Bodies تستقلب بصعوبة في الكبد فإنها تنطلق إلى الدم بكميات كبيرة تستهلك بعض أنسجة الجسم جزءً منها مثل الدماغ والعضلات والفائض منه يتراكم في الدم مسبباً أعراض الحماض الكيتوني ويظهر الأسيتون في البول والزفير أثناء التنفس .

وجد بأن قدرة أنسجة مريض السكر في استهلاك الأجسام الكيتونية تظل جيدة ولا يسمح لها بالظهور بشكل ملموس ما دام معدل استقلابه لا يتجاوز ٢,٥ جم من الدهون لكل كيلوجرام من وزن الجسم يومياً .. مما يدل على أن المريض في حاجة إلى الدهون ولكن بكمية قليلة أي من ٥٠ إلى ٨٠ جم .

(ب) التشخيص :

١ ـ تغيير في مراكز الإحساس حيث يبدو الارتباك والإعياء على المريض و ٥٠٪ يحضرون في حالة إغماء .

٢ ـ سرعة التنفس وعمقه (جوع الهواء أو تنفس كسمول) وهي محاولة للتخلص من الحماض الكيتوني .

٣ ـ شم رائحة الإسيتون من تنفس المريض ووجود الأجسام الكيتونية في الدم والبول .

٤ ـ غثيان وقيء يكون موجوداً في غالب المرضى وبشكل متكرر مما يسبب زيادة فقدان السوائل والإليكتروليتات .

٥ ـ آلام بطنية يشتكي منها ثلث المرضى والتي مع الغثيان والقيء يمكن أن تحاكي

إلتهابات المعدة والأمعاء الفيروسية أو آلام البطن الحادة التي تستدعي الجراحة .

٦ ـ العطش الشديد وجفاف الأغشية المخاطية وهذا يعكس نضوب الماء والذي يصل في أغلب الأحيان (في المرضى) ما بين ٤ ـ ٥ لترات .

٧ ـ نقصان الوزن .

٨ ـ تاريخ سكري لدى ٩٠٪ من المرضى ، وغالباً ما يكون مستوى سكر الدم قد تجاوز ٣٠٠ ملجم / ١٠٠ مل .

٩ ـ انخفاض درجة الحرارة تحت المعدل الطبيعي حتى إذا كان هناك مصدر عدوى وأثناء المعالجة قد ترتفع درجة الحرارة بسبب تلك العدوى .

١٠ـ ترتفع حموضة الدم فإذا أصبح الأس الهيدروجين ph أقل من ٧ فإن جميع وظائف النظام الإنزيمي المعتمد على الأس الهيدروجيني سوف تعاق أو تتوقف ، وإذا لم يعالج المريض بشكل سريع وعاجل فإن الحماض الكيتوني سوف يؤدي به إلى الموت .

(جـ) المعالجة الفورية والمستمرة :

حيث أن الحماض الكيتوني يترافق مع خمس تغييرات فسيولوجية والتي يجب تقسيمها وتصحيحها بشكل فوري وهي تشمل :

١ ـ ارتفاع مستوى السكر في الدم في حالة وجود دورة دموية في الكلى سليمة فإن مستوى الجلوكوز نادراً ما يتجاوز ٤٠٠ ملجم / ١٠٠ مل ، أما إذا أصبحت الدورة الدموية في الكلى مختلة بسبب زيادة فقدان السوائل وعدم كفاءة الترشيح الكلوي فإن مستوى الجلوكوز سوف يتجاوز ٤٠٠ ملجم / ١٠٠ مل .

٢ ـ ارتفاع حموضة الدم بسبب تجمع الأجسام الكيتونية .

٣ ـ نقصان حجم الدم بسبب كثرة فقدان السوائل والإلكتروليتات في البول والقيء الشديد مما يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم وخاصة عند الوقوف (ويمكن مراقبة ذلك عن طريق وريد الرقبة والضغط الوريدي المركزي وهذان يدلان على شدة نضوب السوائل) .

٤ ـ زيادة أسمولية الدم وهذا يزيد فقدان السوائل ويؤدي إلى الإغماء وتعتبر أسمولية الدم قد زادت إذا تجاوز جليكوز الدم أكثر من ٥٠٠ ملجم / ١٠٠ مل وهذا يؤدي إلى ضعف الارتشاح الكلوي .

٥ ـ نقصان البوتاسيوم غالباً ما يحدث في كمية البوتاسيوم الكلية بينما في عينة الدم تكون طبيعية وهذا قد يخدعنا أثناء المعالجة .

إجراء معالجة الحماض الكيتوني :

تعتبر المحاليل الوريدية والأنسولين العادي هي حجر الأساس في المعالجة بالإضافة إلى إعطاء البوتاسيوم والبيكربونات ومحلول الجليكوز وهناك خطوتان في المعالجة وتشمل المعالجة الفورية والمعالجة المستمر .

١ ـ المعالجة الفورية :

(أ) تعطى ٦ ـ ١٠ وحدات أنسولين عن طريق الوريد أو في محلول أو (٢٠) وحدة في العضل ثم نعطي ٦ ـ ١٠ وحدات كل ساعة عن طريق الوريد أو عن طريق العضل مع إجراء تقدير الجليكوز في الدم كل ساعة بحيث يكون معدل انخفاض جليكوز الدم ما بين ٧٥ ـ ١٠٠ ملجم / ١٠٠ مل إذ أن الانخفاض السريع في جليكوز الدم قد يتسبب في فقدان السوائل أو وذمة دماغية وخاصة عند الأطفال .

يمكن وضع الأنسولين في محلول ملحي ٠,٩٪ ثم أخذ الجرعات المناسبة منه ويجب عدم إعطاء الأنسولين تحت الجلد وذلك لضعف الدورة الدموية في الجلد ولا يستخدم الأنسولين طويل المفعول لخطورة ذلك عند إعطائه عن طريق الوريد وعدم الاستفادة منه عند حقنه تحت الجلد .

استخدام الجرعات العالية من الأنسولين كما كان في السابق تسبب وذمة الدماغ أو أعراض نقصان سكر الدم ونقصان البوتاسيوم في الدم ولذا فُضِّلت الجرعات المنخفضة وإليك تفسير ذلك :

لماذا تستخدم جرعات منخفضة من الأنسولين في معالجة الحمّاض الكيتوني :

في حالة تعاطي المواد النشوية يرتفع سكر الدم وهذا ينبه إفراز الأنسولين ويثبط إفراز الجلايكوجين وإفراز الأنسولين بكميات كبيرة تقلل تركيز الجلوكوز في الدم وتدخله بشدة إلى الخلايا وكذلك تمنع تكوّن الجلوكوز من المصادر الأخرى ويجعل الاستفادة من الجلوكوز عند أقصى مداها ، أما إذا نقص الأنسولين إلى مستوى منخفض جداً فإن الجلوكوز يزيد في الدم ويزيد تكونه من مصادر أخرى

وتصبح الاستفادة منه عند أدنى مستوى وتتكون الأجسام الكيتونية ، ولكن في حالة توفر كمية أكبر من الأنسولين (تكفي لإدخال بعض الجلوكوز وليس كله) فإن الجلوكوز يبقى مرتفعاً في الدم ولكن هذه الكمية لا تسمح بتكون الأجسام الكيتونية وترتفع الاستفادة منه نسبياً وتقل كمية الجلوكوز المتكون من مصادر أخرى وبهذا المبدأ فإن في معالجة الحماض الكيتوني أو الإغماء الكيتوني حيث تستخدم جرعات صغيرة ٥ ـ ١٠ وحدات / الساعة من الأنسولين لترفع الاستفادة من الجلوكوز وتمنع تكون الحماض الكيتوني وتمنع تكون الجلوكوز من مصادر أخرى وباعتدال تسمح بإدخال البوتاسيوم والجلوكوز من الدم وهذا بدوره لا يسمح بحدوث أعراض نقصان السكر أو البوتاسيوم أو وذمة الدماغ أو نزوح سوائل الدم إلى الخلايا بشدة .

أما إذا أعطيت جرعات عالية من الأنسولين فإن هذا سوف يسبب دخول الجلوكوز والبوتاسيوم بسرعة شديدة إلى مختلف الأنسجة مثل العضلات والمخ مسبباً ظهور أعراض نقصان سكر الدم وأعراض نقصان البوتاسيوم ، وبسبب فرق التركيز بين البلازما والدماغ والذي يحدث بإعطاء جرعات عالية من الأنسولين تحدث وذمة الدماغ الخطيرة Cerebral Oedema والتي تؤخر الإفاقة من الغيبوبة وقد تسبب مضاعفات عصبية مستديمة .

(ب) المحاليل الوريدية :

يجب أن تبدأ في الحال ويعطى أول ليتر من المحلول (٠,٩٪) إيزوتونيك Isotonic خلال ٢٠ ـ ٦٠ دقيقة معتمدين على شدة الجفاف ونضوب السوائل وذلك لتعويض النقص الحاصل من الإليكتروليتات ولزيادة الأس الهيدروجيني ph أما المحلول الملحي ٠,٤٥٪ هيبوتونيك Hypotonic لا تساعد في تصحيح الإلكتروليتات (الشوارد المعدنية) .

(جـ) محلول الجلوكوز ٥٪ لا يعطى إلا إذا أصبح جلوكوز الدم أقل من ٢٥٠ ملجم / ١٠٠ مل لإمداد الجسم بالغذاء اللازم .

(د) في حالة الصدمة في العادة تستجيب بإعطاء المحاليل الوريدية بكمية كافية وقد يحتاج الأمر إلى البلازما أو مُمدّد البلازما لتصحيح انخفاض حجم الدم .

(هـ) إذا وُجد أن بوتاسيوم المصل انخفض أثناء المعالجة أو في البداية يمكن إعطاء كلوريد

البوتاسيوم في الزجاجة الأولى والثانية من المحلول الوريدي ، بعد التأكد من أن انسياب البول أكثر من ٥٠ مل في الساعة وسلامة وظيفة الكلى .

(و) تثبيت قسطرة في المثانة لمراقبة إنتاج البول وإدخال أنبوبة معدة عن طريق الأنف وذلك لمنع انتفاخ البطن ومنع ذهاب القيء إلى الرئة ، وتثبت قسطرة المثانة والأنبوبة المعدية خاصة في حالة المريض المغمى عليه .

(ز) البحث عن أي مصدر إلتهابي ميكروبي وذلك بعمل أشعة للصدر والبحث عن وجود التهاب في المثانة أو الكلية أو خُرّاج في أي مكان مخفي وغيره .

٢ ـ العلاج المستمر :

(أ) تعيين مستوى الجلوكوز في الدم وكذلك تعيين وجود الكيتون في الدم والبول كل ساعة هام ويفيد في إظهار سرعة التجاوب مع المعالجة . إذا لم ينقص مستوى الجلوكوز في الدم خلال الساعتين الأولى بنسبة ١٠٪ فإنه يجب إعطاء ضعف جرعة الأنسولين كل ساعة حتى تحدث الاستجابة .

يعطى محلول الجلوكوز ٥٪ بعد انخفاض جلوكوز الدم إلى ٢٥٠ ملجم / ١٠٠ مل لتحاشي مشاكل نقصان سكر الدم Hypoglycemia .

(ب) من النادر احتياج محلول البيكربونات لتخفيف حموضية الدم إذ أن السوائل تكفي لوحدها وتعطى عندما يكون تركيز البيكربونات أقل من ١٠ ملل مكافىء ($NaHCO_3 < 10m\ Eq/L$) والأس الهيدروجيني أقل من ٧,١ ولا تزيد الكمية المحتاج إليها عن ١٠٠ ملل مكافىء في الساعة . إذ أن زيادة البيكربونات قد تؤدي إلى نقيض ذلك في حموضة CSF وتثبيط انتقال الأوكسجين بواسطة الهيموجلوبين .

(جـ) يجب قياس بوتاسيوم الدم كل ساعة ويستنتج نقصان البوتاسيوم من مدى شدة انخفاض حموضة الدم في حالة عدم المقدرة على قياس البوتاسيوم ، وإن عدم المراقبة الجيدة للبوتاسيوم هي أشهر الأسباب في الموت أثناء المعالجة من حُمَّاض الدم ، وحينما يكون انسياب البول كافياً نبدأ في إعطاء محلول كلوريد البوتاسيوم بمعدل ٢٠ ملل مكافىء كل ساعة (20m Eq/h) أو أقل ويكون معدل الإعطاء أسرع في حالة نضوب حاد لسوائل الجسم مع المراقبة الدقيقة لتحاشي توقف القلب أثناء المعالجة بسبب زيادة البوتاسيوم . وزيادة الأسمولية تبلغ ذروتها بالهبوط الكلوي وتكوُّن الخثرة ـ الجلطات الدموية ـ Thrombus والانهيار الوعائي Vascular Collapse .

٢ ـ الإغماء بزيادة أسمولية (حلولية) الدم

(أ) الإمراضية :

في حالة توفر كمية متوسطة من الأنسولين فإن هذه الكمية لا تكفي بإدخال كل الجلوكوز الزائد إلى خلايا الجسم بل بعضه فقط ولا تسمح بتكوين الأجسام الكيتونية إذ أن كمية الجلوكوز التي دخلت تكفي لعمل بايروفيت يكفي لعمل دورات كريب كثيرة تستهلك الأسيتايل كوأنزايم الواردة من تحلل الدهون بشكل مستمر .

وقد يستمر المريض في تناول كميات كبيرة من الكربوهيدرات والسكريات مما يجعل ارتفاع تركيز الجلوكوز في الدم يبلغ مستويات عالية حيث تبلغ من ٨٠٠ ملجم إلى ٢٤٠٠ ملجم / ١٠٠ مل دون ظهور الأجسام الكيتونية وبالتالي سوف يؤدي إلى زيادة ارتشاح سوائل الجسم وفقدان الإلكتروليتات ونقصان حجم الدم وهذا يؤدي إلى البول الأسموزي ويقلل الارتشاح الكلوي مما يزيد نسبة السكر في الدم ويزيد الأسمولية وتحدث في المرضى غير المعتمدين على الأنسولين من النوع الثاني Type II وغير المعالجين بشكل جيد وخاصة في كبار السن ، وخصوصاً إذا ترافق بالتهاب حاد مثل ذات الرئة Pneumonia أو إلتهاب حويضة وكلية Pyelonephritis أو إلتهاب بالبنكرياس الحاد أو احتشاء العضلة القلبية وكذلك تناول كميات كبيرة من المواد السكرية والنشوية وبعض الأدوية مثل الكورتيكو ستروئيدات والمدرات (ثيازايد والفيروسميد) والبروبرانولول والدايفينايل هايدنتوين والأدوية المثبطة للمناعة .

(ب) الأعراض :

صداع ، حمى ، سرعة القلب وهبوط الضغط الانتصابي Postural Hypotension وزيادة التهوية وأحياناً تنفس كسمول ويكون الجلد والأغشية المخاطية جافة والعينان غائرتان طريتان بالإضافة إلى المظاهر العصبية في أغلب الأحيان مثل اشتداد المنعكسات والتيهان الخفيف Stupor والإغماء Coma وتنقص كمية سوائل الجسم والإليكتروليتات بسبب زيادة البول حتى عن معدل مريض السكر الذي بدون زيادة الأسمولية ويزيد المشكلة سوءاً عدم تناول الماء إما بسبب عدم الشعور بالعطش أو بسبب القيء أو عدم التمكن من الحصول على الماء كما في كبار السن والمقعدين .

(جـ) النتائج المخبرية :

سكر الدم ما بين ٨٠٠ ـ ٢٤٠٠ ملجم / ١٠٠ مل ، اليوريا أكثر من ٥٠ ملجم / ١٠٠ مل ph عادي ، الإليكتروليتات عادية أو أعلى تركيزاً بسبب نضوب السوائل حيث يكون الصوديوم في بداية الأمر منخفضاً ١٢٠ ـ ١٢٥ ملل مكافئ / لتر وبعد زيادة الجفاف يرتفع ويتجاوز ١٤٠ ملل مكافئ / لتر دون ارتفاع أو مع ارتفاع بسيط في الأس الهيدروجيني أو الكيتونية ، ويمكن حساب أسمولية الدم حسب المعادلة التالية :

$$\text{أسمولية الدم} = \text{تركيز الصوديوم} \times ٢ + \frac{\text{تركيز الجلوكوز}}{١٨} + \frac{\text{تركيز اليوريا}}{٢,٨}$$

في العادة تكون أسمولية الدم ما بين ٢٩٠ إلى ٣٠٠ ملل أسمول لتر أما في حالة زيادة أسمولية الدم من ٣٣٠ ـ ٤٤٠ ملل أسمول لتر .

(د) معالجته :

نفس أسلوب معالجة الحماض الكيتوني والتركيز على استخدام الأنسولين والمحاليل ومراقبة أسمولية الدم وإعطاء المحلول الملحي نصف الطبيعي (٠,٤٥٪) عند بداية معالجة الجفاف ونقصان السوائل في الحالات الشديدة ، ويظل المحلول الملحي الطبيعي (٠,٩٪) هو الأمثل في معالجة نقصان السوائل .

٣ ـ الحماض اللبني Lactic Acidosis

(أ) أسبابه :

ويرجع تكون الحماض اللبني إلى الفنفورامين (من مشتقات البايجوانيد) وهو أشهر أسباب حدوث الحماض اللبني بالإضافة إلى أسباب أخرى قليلة المشاهدة مثل الفشل القلبي والفشل الرئوي والتسمم الدموي الميكروبي وجلطة الأمعاء والأطراف والفشل الكبدي خاصة عند حدوثها بشكل حاد مما يؤدي إلى نقص الأوكسجين في الأنسجة Tissue Hypoxia وانهيار الجهاز الدوراني Circulatory Collapse مسبباً زيادة تجمع الحُماض اللبني في الأنسجة وعدم تحويله إلى حمض البيروفيك .

بما أن الفنفورامين هو المسئول الأول عن حالة الحُماض اللبني حسب التقرير الوارد

عنه في مرض السكر فقد تم إيقافه . ولكن عندما استخدم المتفورمين Metformin فإن حدوث الحماض أصبح نادراً ومع ذلك يجب عدم استخدامه في مرض الفشل الكلوي والكبدي .

(ب) معالجته :

بإعطاء المحلول الملحي والبيكربونات ويعطى أيضاً الأنسولين في حالة زيادة السكر عن ٢٥٠ ملجم / ١٠٠ مل ونسبة الوفاة قد تزيد عن ٥٠٪ .

الباب الخامس :

الفصل الثاني
المضاعفات المتأخرة

١ ـ الإمراضية
٢ ـ العدوى بالجراثيم والفطريات
٣ ـ اعتلال الأوعية الدقيقة
(أ) على العين
(ب) على الكلية
(جـ) على القلب
٤ ـ اعتلال الشرايين الصغيرة
(أ) على القلب
(ب) على الأطراف
٥ ـ الاعتلال العصبي
(أ) اعتلال العصب الوحيد
(ب) الاعتلال العصبي الحسي البعيد المتناظر
(جـ) الاعتلال العصبي الذاتي (التلقائي)
٦ ـ مضاعفات أخرى
٧ ـ أسئلة الباب الخامس

المضاعفات المتأخرة والتي تشمل :

(أ) العدوى بالبكتريا والفطريات .

(ب) اعتلال الأوعية الدقيقة في القلب والعين والكلية .

(جـ) مرض الشرايين الصغيرة في القلب والأقدام .

(د) الاعتلالات العصبية ـ بأنواعها .

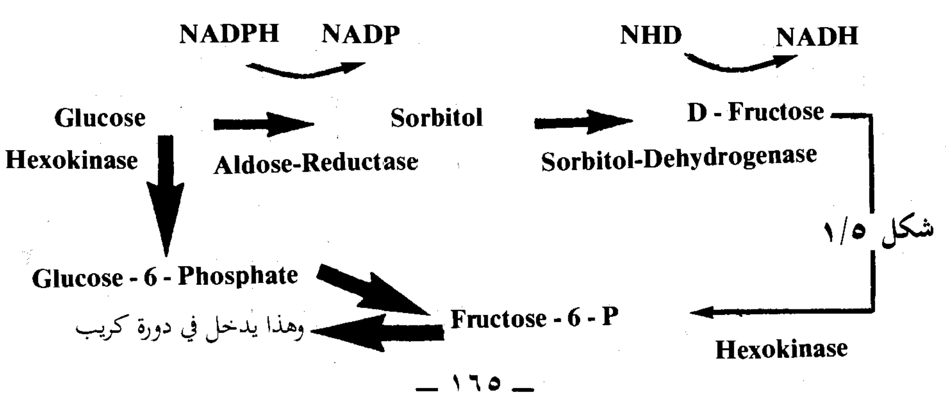
(هـ) مضاعفات أخرى وإليك تفصيلها :

فالمضاعفات المتأخرة السالفة الذكر تحدث بمكنيكيات ـ إمراضيات ـ مختلفة وتحدث بعد تعرض المريض لمرض السكر لفترة طويلة ما بين ١٠ ـ ٢٠ سنة ويختلف الأشخاص بعضهم عن بعض في معدل حدوثها وسرعة تطورها فكثيراً ما نشاهد أشخاصاً تعرضوا لمرض السكر بدون أي منها وآخرين تعرضوا لبعضها دون الآخر .

١ ـ الإمراضية

وهناك عدة فرضيات وأسباب قد تكون المسؤولة عن حدوث هذه المضاعفات للمريض وتشمل :

١ ـ فرضية الانحراف إلى سبيل السربيتول The Sorbitol Pathway وفي الأشخاص العاديين يقوم إنزيم الألدوز المختزل Aldose Reductase بتحويل كمية بسيطة جداً من الجلوكوز إلى مادة السربتول Sorbitol عادةً ولكن في حالة تراكم كمية كبيرة من الجلوكوز كما في مرض السكر فإن كمية السربتول تزيد وهي محاولة من الجسم في الحصول على (الجلوكوز ـ ٦ ـ فوسفات) كطريقة بديلة لتأمين الطاقة كما في الشكل ١/٥ .



شكل ١/٥

وكذلك فإن بعض مرضى السكر - وليس كلهم - وبسبب التركيز العالي للجلوكوز في أعصابه وخاصة في خلايا شوان فإن كمية السربتول التي تتراكم بشكل أكبر من المعتاد أثناء تحوله إلى الفركتوز يعزى إليها ويعتقد بأنها المسؤولة عن المضاعفات الناتجة في الأعصاب الطرفية أو ما يدعى بالاعتلال العصبي .

وأبكر الإشارات إلى حدوث الاعتلال العصبي هو تأخر حدوث التنميل والتخدير في اليد عند استعمال جهاز الضغط (ضغط الدم) بالمقارنة مع الشخص السليم ، وهذا ما يسمى ارتفاع المقاومة لمظاهر نقصان الدم في المكان المحروم RICF Increase Resistance to Ischaemic Conduction Failure وكذلك عندما نجد فرق الضغط بين وضع الوقوف ووضع الجلوس بمعدل أكبر من ٣٠ مليمتر زئبقي 30mmHg فإن هذا يكون مؤشراً إلى حدوث اعتلال عصبي تلقائي Autonomic Neuropathy لذا ينصح مرضى السكر بعدم تعاطي المأكولات والمشروبات المحلاة بالسربتول والفركتوز .

٢ - فرضية ارتباط الجلوكوز بالبروتينات غير الإنزيمي Non Enzymatic Glucosylation of Proteins بسبب ارتفاع الجلوكوز في الدم وحول الأنسجة فإن نسبة ارتباطه بالبروتينات الموجودة بالدم وفي الأنسجة يزيد وهذا يؤدي إلى الأعراض التالية :

(أ) زيادة انجذاب O_2 مع الهيموجلوبين .

(ب) نقصان قدرة الكريات الحمراء على التشكل وزيادة التصاقها .

(جـ) تغير طبيعة الكُلّاجين Collagen الموجود في الجلد والأربطة فيصبح متغير الذوبان وبسبب ذلك يصبح الجلد مشدوداً وشمعياً وهذا يؤدي إلى نقصان حركة المفاصل .

(د) في الأعصاب الطرفية يحدث تغيير في التركيب والتوصيل .

(هـ) تقل مرونة الرئة .

(و) في الغشاء القاعدي للكبب Glomerular Basement Membrane يحدث تغيير في تركيبها فقد تزيد سماكتها وتنشد أو تصبح مرشحة للبروتينات .

(ز) تصاب عدسة العين بالمياه البيضاء Cataract .

٣ - الفرضية الوعائية : وتعني حدوث جلطة أو نزيف في الأوعية الصغيرة المغذية للأعصاب Vasa Nervosum وهذا قد يؤدي إلى الشلل المؤقت أو الدائم للعصب .

٤ ـ مشاكل ارتفاع الدهون : وهذا يحدث بسبب عدم استخدام سكر الدم وتحلل الدهون في الأنسجة الدهنية ويؤدي ذلك إلى مشكلة ارتفاع الدهون في الدم ، والحماض الكيتوني الذي ذكرناه سابقاً .

٥ ـ وهناك عدد من المشاكل الأخرى تنتج بمرور الوقت مثل ضمور العضلات والإلتهابات البكتيرية والفطرية وبعض الأمراض الجلدية المرافقة .

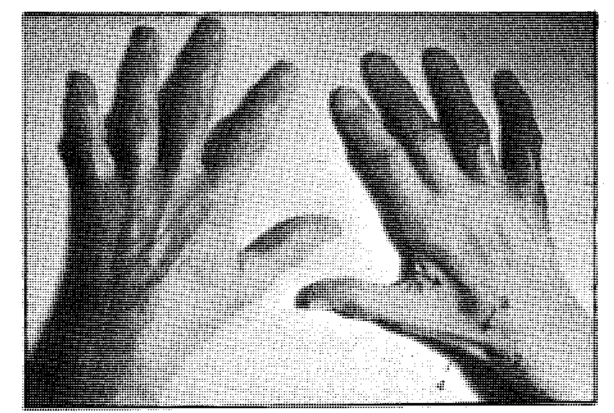
والمضاعفات المتأخرة المذكورة سابقاً وتشمل الآتي :

٢ ـ العدوى بالجراثيم والفطريات

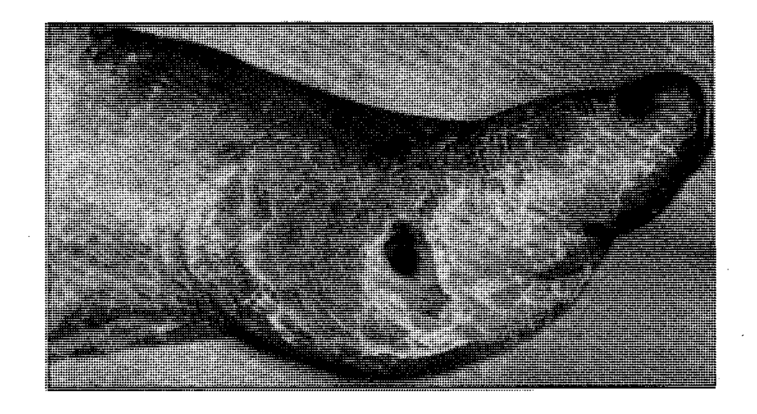
بسبب ارتفاع السكر لدى مرضى السكر فإن هذا يهيىء بعض أجزاء الجسم وخاصة المكشوف منه إلى أن يكون مرتعاً ومأوىً جيداً له ، ويساعد ذلك الاعتلال العصبي في الأقدام والمثانة ويجعلهم أكثر عُرضة للعدوى ، فكثيراً ما نشاهد الدمامل Boil, Carbuncles وخاصة أثناء تهتك الجلد أو انخداشه وبالذات ما بين ثنايا الجسم Fascia المستحجة Necrosing Fascitis وقد تكتشف وجود الكنديدا Candidiasis (السلاق Thrush) لدى بعض المرضى والذين يجهلون بأنهم مصابون بالسكري ونجد أن تجاوبهم يكون غير جيد عند معالجتها بالمضادات المناسبة ما لم يضبط السكر في الدم كما يلاحظ انتشار مرض السل الرئوي TB بين مرضى السكر في إفريقيا بمعدل ١٥٪ ، بالإضافة إلى بعض الإصابات الأخرى الميكروبية . والمعالجة الصحيحة تتم باستخدام الأنسولين ولو بشكل مؤقت وخاصة في الحالات السيئة بالإضافة إلى المضادات الحيوية المناسبة لنوع الميكروب .

٣ ـ اعتلال الأوعية الدقيقة Microangiopathy

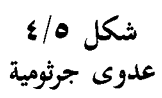
ففي ٩٠٪ من مرضى السكر المزمنين وخلال ١٠ ـ ٢٠ سنة يحدث تغيير في الأوعية الدقيقة في كل من الشبكية والكبب الكلوية Renal Glomerulus والقلب مسبباً مضاعفات خطيرة وكذلك الأوعية الدقيقة الأخرى في مختلف أعضاء الجسم أيضاً تتأثر ولكن هذا لا يسبب مشاكل ذات قيمة بها وسبب ذلك قد يرجع إلى فرضية جلكزت



شكل ٥/٢ ضمور العضلات
في اليد بسبب الاعتلال العصبي



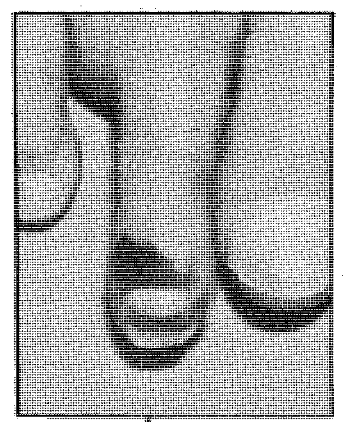
شكل ٥/٣
جفاف الجلد
وقرحة القدم
بسبب
مرض السكر



شكل ٥/٤
عدوى جرثومية

شكل ٥/٥

موات + عدوى
Infected Diabetic - Gangrene



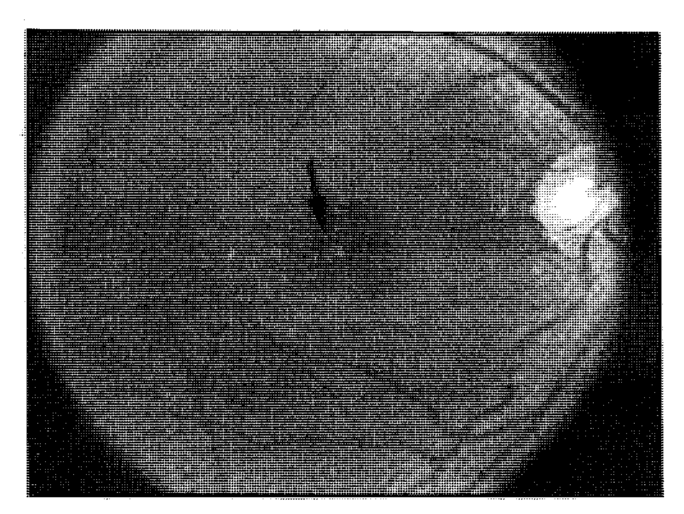
Diabetic Gangrene

البروتين Glycolisation of Proteins أي البروتينات الواقعة على الغشاء القاعدي Basement Membrane والتغير الذي حدث في الخلايا الكانسة Scavenger Pericytes (مثل الميكروفاج والنتروفيل) قد يكون سبباً ذا قيمة في حدوث هذا الاعتلال وينتج عن ذلك تغيير في وظيفة الغشاء القاعدي فيصبح مرشحاً ومنفذاً للجزيئات الكبيرة أو متسبباً في تلف الغشاء القاعدي بشدة مما يؤدي إلى انسداده وإغلاقه وبالطبع ذلك بسبب التأثير الطويل والمستمر لارتفاع سكر الدم وإليك اعتلال الأوعية الدقيقة على بعض أجزاء الجسم .

(أ) على العين :

في حوالي ٨٠٪ من مرضى السكر سوف يظهر لديهم اعتلال شبكي Retinopathy خلال عشرين عاماً من التشخيص ، فعند فحص مرضى السكر المزمنين قد نشاهد أمهات الدم الدقيقة Microaneurysms بقعاً حمراء صغيرة تقع بالقرب من الأوعية أو بقعاً نزفية صغيرة أو نزفاً وعائياً Tiny Dot Haemorrhages بسبب إفراز قاسٍ Hard Exudates وهذه الأحداث إذا كانت بعيدة عن اللطخة الشبكية Macula فسوف لا تسبب تدهوراً في الرؤية أي أن الاعتلال الشبكي يمكن أن يتقسّم حسب مكان الإصابة على الشبكية . وتختلف أشكال إصابة الشبكية في المرضى الشباب Youngs المعتمدين على الأنسولين وفي المرضى كبار السن غير المعتمدين على الأنسولين كما يلي :

١ ـ في المرضى كبار السن المصابين بالسكر لفترة طويلة فإن النّز والترشيح من الأوعية Vessel Leakage هو الأبرز والأكثر حدوثاً ، وهذا سوف يؤدي إلى تكون الإفرازات القاسية Hard Exudates والتي تبدأ بمهاجمة اللطخة Macula ولكن أيضاً يترشح عبر الأوعية البروتين الغروي Colloid Proteins وهذا يسبب تورم اللطخة Macula Oedema حيث تتأثر حدة الإبصار وهذا ما يسمى باعتلال اللطخة Maculopathy .



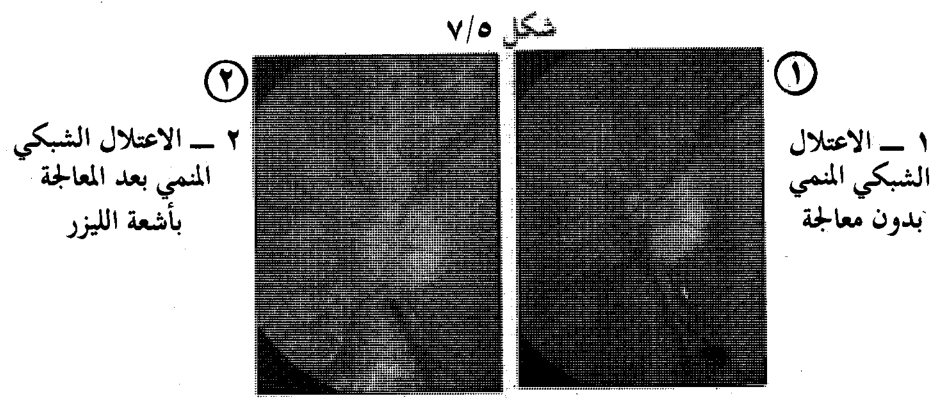
شكل ٥/٦
تكون الإفرازات القاسية الصفراء على الشبكية في كبار السن

٢ ـ في المرضى الشباب فهؤلاء المرضى أكثر عرضة إلى خطر انقفال أوعية الشبكية ونقص التروية في الشبكية Retinal Ischaemia وهذه المرحلة لا تهدد الإبصار ، وتلف الشبكية يتقدمه عادة مرحلة ما قبل الاعتلال الشبكي المنمي Preproliferative Retinopathy وهذه المرحلة تتصف بسوء انتظام والتواء الأوردة وظهور نقط صوف االقطن Cotton Wool Spots والتي كانت تدعى في السابق بالإفراز اللين Soft Exudates والتفاغر المرئي Visible Anastomosis والذي يسمى التغير داخل شبكي في الأوعية الصغيرة Intraretinal Microvascular Abnormalities ثم يلي تلك المرحلة مرحلة الاعتلال الشبكي المنمي Proliferative Retinopathyحيث تنمو أوعية صغيرة في القرص البصري Optic Disc وفي أماكن أخرى في الشبكية .

وبدون المعالجة فإن نصف عدد المرضى المتكون لديهم أوعية جديدة سوف يصابون

بالعمى خلال ٥ سنين ، ويكون المرضى المصابون بأوعية جديدة في القرص البصري أكثر عرضة للعمى من الذين تتكون لديهم أوعية جديدة في غير منطقة القرص البصري وممكن

شكل ٥/٧



١ ــ الاعتلال الشبكي المنمي بدون معالجة

٢ ــ الاعتلال الشبكي المنمي بعد المعالجة بأشعة الليزر

أن تتكون أوعية على القزحية Iris أو ما يسمى Rubeosis Iridis وهذا يؤدي إلى حدوث الماء الأزرق Glaucoma .

والأوعية الجديدة في حد ذاتها لا تسبب نقصان البصر ولكن وجودها يعتبر تهديداً خطيراً لقوة الإبصار ، فعند حدوث أي زيادة في الضغط على الأوعية مثل الحزق أو التمارين الرياضية يمكن أن يحدث النزيف في الجسم الزجاجي Vitreous مؤدياً إلى العمى المفاجيء وفي الحال وحتى لو لم يحدث النزيف تظل الأوعية الجديدة مصدر خطر ، حيث أن الطور الأخير من الاعتلال الشبكي المنمي سوف يحدث به تليف للأوعية وهذا سوف يؤدي إلى تمزق الشبكية Retinal Tear أو انفصال الشبكية Retinal Detachment .

وحسب الإحصائيات وجد أن ١٪ من مرضى السكر يصبحون عمياناً كل سنة من الاعتلال الشبكي وأكثر هؤلاء يمكن حمايتهم ووقايتهم وذلك باستخدام عملية التخثير الضوئي Photocoagulation بواسطة أشعة ليزر Argon Laser أو بواسطة Xenon Arc حيث يمكن أن نحمي ٧٥٪ من هؤلاء من فقدان أبصارهم ، ويختلف أسلوب المعالجة بأشعة ليزر حسب شكل الإصابة ومكانه كما في الجدول ٥/١ .

ولذلك فإن فحص قاع العين بواسطة منظار قاع العين Funduscopy خلال الحدقة ــ بؤبؤ العين ــ الموسع يجب أن يجري كل سنة ، ودور تنظيم السكر في الدم في الحماية من اعتلال الشبكية ما يزال محدوداً .

جدول ٥/١

Table 2 Treatable Lesions and Appropriate Treatment

Lesion	Treatment
Macula Oedema	
• Micro Aneurysms	Focal photocoagulation
• Circinate	Focal photocoagulation
• Diffuse oedema	Grid photocoagulation
Proliferative retinopathy	
• New vessel formation at the disc (NVD)	panretinal photocoagulation
• New vessel formation else where at the retina (NVE)	Panretinal photocoagulation
• NVD / NVE and macular oedema	Focal and panretinal laser
Advanced severe proliferative retinopathy	
• Epiretinal macula membranes	Vitrectomy, endolaser
• Traction retinal detachment	Vitrectomy, intra - oculartamponade (gas, silicone oil)

كما أنه وجد حديثاً أن استخدام جرعات منخفضة من الأسبرين بشكل منتظم يقلل المضاعفات الحادثة في الشبكية .

(ب) على الكلية Nephropathy :

فهو يحدث في نفس الوقت متزامناً مع التغيرات العينية ، لذا لو وجد لدى مريض السكر حدوث إحداهما دون الآخر فلا نرجع سببه إلى مرض السكر بل إلى سبب آخر ، فمثلاً لو وجدنا ظهور البروتين في البول دون أعراض شبكية فلا نقول بأن سبب الاعتلال الكلوي هو مرض السكر ، والاعتلال الكلوي وتلف الكلية سبب تقليدي للموت في منتصف العمر لدى المرضى المعتمدين على الإنسولين والذين بدأ تطور المرض لديهم في سن الطفولة ، وأول وأبكر الموجودات السريرية بروتين البول Proteinuria غير أن وظيفة الكلي والتي تقاس بالترشيح الكبيبي Glomerular Filtration في بداية هذه المرحلة تكون في الحدود الطبيعية أو حتى أعلى قليلاً ، وحينما يظهر بروتين البول بشكل دائم فإن وظيفة الكلى تبدأ في النزول وضغط الدم يبدأ في الارتفاع مع وذمة شديدة وهذا ما يسمى بمتلازمة الكلاء Nephrotic

ولوجـود البروتين وارتفـاع الضغـط والوذمـة العامـة في مريض السكـر اسم آخـر Syndrome مشهور وهو متلازمة كميلستيل ولسن Kimmelsteil - Wilson's Syndrome ، وإذا تطـورت هذه الظاهرة حتى مرحلة الغسل الكلوي فإن المريض يحتاج إلى التحـال الكلـوي (غسيـل الكلية) Dialysis أو زراعة كلية جديدة ويعجـل بظهـور هذه المضاعفـات ضبـط السكـر بشكل سيء ، بينما العلاج الجيد وضبـط السكـر الدقيـق ، يجعـل ظهـور تلك المضاعفـات أبطأ وأقل حدوثاً ، ومن الممكن في حالة ظهور واكـتشاف آثـار صغيرة من بروتين البـول ما يدعـى بـ Microalbuminuria فإن ضبـط السكـر الجيـد سوف يوقـف تدهـور الحالـة بل ويسمح بعودتها إلى الوضع الصحيح ، أما ظهور بروتين البـول بشكـل مستمـر فإن تدهـور الكلية حاصل ، والفشل الكلوي يعتبر أشهر أسباب الموت لدى مرضى السكـر من النـوع الأول ـ المعتمدين على الأنسولين ـ .

(جـ) على القلب Heart Failure :

ففي مرضى السكر تكون نسبة المصابين أكثر بثـلاث مرات بالطبـع من المرضى غير المصابين بجلطة القلب في الأشخاص غير السكريين ويمكن أن يرجع سببه إلى تلـف الأوعيـة الدموية الموجودة في القلب مثل ما حدث في الشبكية والكلية عنـد اعتـلالها بالسكـر لفتـرة طويلة .

وبشكل عام ومن الدراسات التي أجـريت على مرضى السكـر بخصوص المضاعفـات الناتجة عن أمراض الأوعية الصغيرة Microvascular Disease وجـد أن العـلاج الجيـد وضبـط السكر الدقيق يقلل حدوث تلك المضاعفـات أمـا إذا شخّصت الحالـة بعـد توطيـد المرض وتلـف الأوعيـة الصغيرة مثـل ظهـور البروتين المستمـر في البـول أو بدأت أعـراض تدهـــور الشبكية فإن الحالة تستمر في التدهور ولو استخدم مضخة الأنسولين في المعالجة وقد يرجع الأمـر إلى حدوث نقصان ومجاعـة لبـعض المواد التـي تعمـل عليها الأنـزيمات Substrate في المكان المصاب بسبب سوء التروية الدموية Ischaemia وإن المعالجة بعد ظهور بداية أعراض التدهور تؤخر وصول تلك المضاعفات إلى مراحلها النهائية .

وهناك عوامل تجعل التعرض لتلك المضاعفات أكثر ، فمثلاً التـدخين وضغـط الـدم ونوع من الجينات الخاصة بنظام HLA تعـرض المريض الموجـودة لديـه أكثر من غيره ، وإن

المرضى الذين ورثوا توهج الوجــه وإحمراره Chlorpropamide Alchohol Flush في المرضى المعالجين بالكلوروبروباميد نتيجة تعاطيهم الكحول يكون لديهم وقاية وحماية من تلك المضاعفات وفي مرضى الاعتلال الكلوي فإن الالتهابات المتكررة بالبكتريا لحوض الكلى والمثانة تعجل وتسرع المضاعفات الكلوية .

٤ ـ اعتلال الشرايين الصغيرة Arteriolar Disease

المرضى المصابون بالسكر معرضون للموت من جلطة القلب بنسبة ٢ ـ ٥ مرات والصدمة ضعفين وبتر الساق ٢٠ مرة أكثر من الناس العاديين ويرجع ذلك إلى سببين هما تصلب الشرايين والاعتلال العصبي ومكنيكية حدوث تصلب الشرايين وزيادة احتمال التخثر Clotting في مرضى السكر يشبه نفس المكنيكية في الناس العاديين ، إلا أن نسبته أعلى في السكريين ، والبلدان التي بها أمراض شرايين نادرة تكون معدل الإصابة بمرض الشرايين في الناس السكريين أعلى بنفس النسبة من الأشخاص العاديين في نفس البلد ويظل مريض السكر أكثر عرضة لخطر مرض الشرايين من غيره وخاصة مرضى السكر من النوع الثاني حيث تعتبر الجلطة القلبية والصدمة الدماغية أشهر أسباب الموت ، وأهم الأماكن تعرضاً لخطر مرضى الشرايين هما القلب والأقدام .

(أ) على القلب :

ارتفاع معدل الموت من جلطة القلب ينجم إلى حد ما بسبب انخفاض نتاج القلب Poor Outcome في مرضى السكر . مرضى السكر مرتين أكثر عرضة للموت خلال ٧ ـ ١٠ أيام بعد الجلطة من المرضى غير المصابين بالسكر والذين تعرضوا لجلطة القلب ، حيث يموت المريض بسبب فشل القلب أو الصدمة القلبية وهناك شواهد قليلة تفيد بأن ضبط السكر الجيد يمنع الجلطة وأن العناية الدقيقة لسكر الدم بعد حدوث الجلطة تقلل الموت من الصدمة القلبية ، كل من التدخين والطعام العالي الدهن عوامل إضافية تعرض لأمراض سوء التروية القلبية ، وبدونها سوف يبقى المريض أقل عرضة للخطر .

(ب) على الأطراف The Ischaemic Foot :

القدم سيئة التروية الدموية في السكريين يكون التصلب أكثر تدهوراً في الشرايين

الصغيرة البعيـدة إذا ما قورنت مع الشرايين الصغيرة القريبـة ـ أي أن الشرايين الصغيرة والتـي يصلها الدم من مسافات بعيدة من القلب كما في القدم تكـون أكثر عرضة للمضاعفـات ، فنجـد فقـر الأقـدام بالـدم وسوء ترويـة القـدم بسبب تصلب الشرايين الصغيرة بينما الشرايين الكبيرة تظل أقل إصابـة حيث نجد النـبض في الشريـان المأبضي Popliteal Artery موجـوداً وسليماً في القدم بينما الأصابع قد أصيبت بالموت وسوء التروية وهـذا يخلـق مشكلـة جراحيـة سببها تصلب الشرايين الصغيرة البعيدة وهـذه غير قابلـة للإصلاح بواسطـة عمليـة استبـدال وصلة وريد By-Pass كما في حالة الانسداد الوحيد في الشريان الفخذي Femoral .
المريض المصاب بسوء التروية في الأقدام يجب لفت نظره وتوجيه اهتمامه إلى العناية بأقدامه ، والأضرار المحتملة من الأحذيـة والمشي حافيـاً وسوء النظافـة الشخصيـة والتـدخين وغيرهـا من الأسباب المفاقمة للمشكلة .

٥ ـ الاعتلال العصبي Neuropathy

وهناك عدة أنواع من الاعتلالات العصبية التي تحدث بمرض السكر وهي تشمل :

(أ) اعتلال العصب الوحيد Mononeuropathy - Multiple Mononeuropathy

ويشمل التالي :

١ ـ إصابـة الأعصاب الدماغيـة : ويـقصد به شلـل أحـد الأعصاب الدماغيـة Cranial Nerve وأحياناً يكـون أكثر من عصب دماغـي ويعتقـد أن سببـه تلـف وعـائي وأكثر الأعصاب إصابة هي الأعصاب التـي تغـذي عضلات الـعين مثـل الـعصب الثـالث والعصب السادس وكذلك السابع والشلل يحدث بشكل فجائي ويشفى الشلل خلال ٣ ـ ٦ شهور بصرف النظر عن ضبط السكر .

٢ ـ إصابـة الأعصاب الطرفيـة المستقلـة Isolated Peripheral Nerve Lesions أي إصابـة عصب واحد أو فرعه والأعراض قد تكون حركية أو حسية أو مختلطـة وقـد تصاب به عدد من الأعصاب ويحدث بشكل مفاجىء ويكون دور الشفاء بطيئاً أو بشكـل غير كامل ويحدث في الأماكن التي تكون معـرضة لضغـط خارجي مثـل التهاب أعصاب قناة اليد الرسغية Carpal Tunnel .

٣ ـ الضمور العضلي لمرض السكر Diabetic Amyotrophy ويرجع سببه إلى اعتلال عصبي غير متناظر قريب ـ أي ليس في الأطراف وتكون الإصابة حركية في عضلات الفخذ والساق مع الشعور بألم وغالباً ما تحدث في عضلات الفخذ ذات الأربع رؤوس Quadriceps Muscles حيث تسبب ضموراً شديداً في العضلات وفقدان منعكس الركبة Knee Jerks وألماً شديداً عند الضغط على العضلة المصابة وتحدث في كبار السن بالذات ويرجع سببها إلى التعرض لفترة ضبط سكر سيء وتشفى بالمعالجة المحكمة لسكر الدم .

(ب) الاعتلال العصبي الحسي البعيد المتناظر Symmetrical Sensory Distal Neuropathy :

ويرجع سببه إلى فرضية زيادة تكون السربتول والفركتوز والتي أدت إلى تلف الأعصاب في الأجزاء البعيدة في الجسم وهي القدم بشكل رئيسي واليد .

وأول الأعراض ظهوراً هو فقدان الحس الاهتزازي ، فقد الإحساس بالألم العميق والسطحي والعميق هو الأول حدوثاً ثم فقدان إحساس الحرارة حيث تشمل الأقدام أولاً ثم الأيدي حيث يظهر فقدان الإحساس الذي يأخذ الشكل الجوربي والقفازي ، وقد يشتكي المريض وكأنه يمشي على قطن واختلال توازنه أثناء المشي في الظلام أو تغطية عينيه ودون انتباه المريض وقد تحدث خدوش وجروح أو حروق بسبب الحذاء الجديد أو السير حافياً أو لمس الأشياء الحادة حيث تتحول إلى قروح مزمنة وقد يصل الأمر إلى التهاب العظم وذلك بسبب سوء المعالجة وعدم انتظامها وبسبب عدم النظافة الشخصية ، وقد يشتكي المريض من الشعور بالتنميل في أطرافه وألم وخزي Shooting Pain وإحساس بالحرقة وكزحف الحشرات على قدمه وتصبح هذه الأعراض أكثر وضوحاً وشدة أثناء الليل وعند لبس الملابس الضيقة .

وقد تتلف باقي الأعصاب المغذية للمفاصل حيث يحدث بسبب ذلك مفصل شاركوت Charcot Joints وقد تتلف النهاية العصبية المغذية للعضلات ما بين الأصابع مما يسبب ضمورها وتكون أخاديد كما يحدث ذلك في اليد .

واستجابة كل تلك الأعراض لضبط السكر يكون جيداً في الحالة الحديثة والحادة أما إذا أصبحت الحالة مزمنة فتكون الاستجابة سيئة .

(جـ) الاعتلال العصبي الذاتي (التلقائي) Diabetic Autonomic :

وذلك يشمل حدوث اعتلال عصبي في الأعصاب الودية .Sympathetic N ونظير الودية .Parasympathetic N كما يلي :

١ ـ الجهاز الهضمي : تلف العصب الحائر .Vagus N يؤدي إلى اضطرابات الأمعاء مثل ضعف الحركة المعوية Gastroparesis وأحياناً يحدث التقيؤ الذي لا يستجيب للمعالجة العادية ، ويحدث الإسهال أثناء الليل غالباً كما يحدث الإحساس بالرغبة في التغوط Urgency وعدم التحكم فيه وسلس البراز .

٢ ـ الجهاز الدوراني : ويشمل القلب والأوردة والشرايين ، فيسبب اعتلال العصب الحائر Vagalneuropathy مما يؤدي إلى زيادة ضربات القلب عند الراحة مع فقدان الانتظام الجيبيSinus Arrythmia بعد المرحلة الأخيرة يصبح القلب وكأنه بدون تحكم عصبي مثل القلب المزروع ويفقد القلب رد الفعل القلبي الوعائي مثل مناورة فال سلفا (Valsalva) ويحدث انخفاض الضغط أثناء تغيير الوضع Postural Hypotension وذلك بسبب فقدان التأثير الودي المضيق للأوعية .

٣ ـ المثانة : تفقد قدرتها على الشد والانقباض Tone مما يسبب عدم القدرة على تفريغها بشكل كامل وركود البول مما يعرضها إلى العدوى بالميكروبات وكل ذلك سوف يؤدي إلى امتلاء المثانة المرتخية ودون إحساس بالحشرة .

٤ ـ الضعف الجنسي : وهو يعتبر مرضاً مشهوداً لدى السكريين الذكور وعلامة ذلك عدم الانتصاب الكامل ومع الوقت يتحول إلى الضعف الجنسي الكامل أو القذف الخلفي – إي إلى المثانة ـ بالإضافة أن سبب الضعف الجنسي الاعتلال العصبي التلقائي إلا أنه قد تكون هناك أسباب أخرى مثل القلق والكآبة وتناول الكحول وتعاطي المخدرات وبعض الأدوية الأخرى وأمراض الغدد لذا يجب الانتباه والتفريق .

وفي النساء في الحالات السيئة جداً قد يصبن بالبرود الجنسي وعدم الرغبة أو عدم الوصول إلى ذروة الشهوة .

٦ ـ مضاعفات أخـــرى

١ ـ عتامـة العـدسة ، الميـاه البـيضـاء ، الكتراكـت Cataract وقـد يكـون بسبب فرضيـة السربتول وفرضية جلكزات البروتينات ويكون تطورها في سن مبكرة وبصورة أسرع من الأشخاص غير السكريين .

٢ ـ الجلد والمفـاصل وترجـع إلى فرضيـة تجلكـــز البروتين Glucosylation Protein والـذي يؤدي إلى تقليـل مرونـة الجلـد وتشمعـه وخـاصة حول المفـــاصل مما يؤدي إلى قساوة حركتها وكـثيراً ما نشاهـد تكـون التنخـر الحيـوي الشـحمـي Necrobiosis Lipoidica على قصبة الساق بسبب تشمع الجلد فيه .

٣ ـ وهناك بعض الأمراض الجلدية التي قد تترافق مع مريض السكر مثل :

(أ) الورم الحبيبي الحلقي Granuloma Annulare .

(ب) بقع البهق Vitiligo .

(جـ) ضمور موضع الحقن بالإنسولين .

(د) الأورام الصفراء Xanthomata .

٧ ـ أسئلة الباب الخامس

أولاً : المضاعفات الحادة :

١ ـ ما هي المضاعفات الحادة لمريض السكر ؟

٢ ـ ما هي الأسباب العامة للحماض الكيتوني ؟

٣ ـ ما هي الأسباب المؤدية لظهور أعراض الحماض الكيتوني لمريض السكر ؟

٤ ـ تكلم عن مكنيكية الحماض الكيتوني ؟

٥ ـ ما هي أعراض الحماض الكيتوني ؟

٦ ـ ما هي التغيرات الفسيولوجية التي تحدث لمريض الحماض الكيتوني ؟

٧ ـ لماذا تعطى جرعات صغيرة من الأنسولين من (٦ ـ ١٠) وحدات ولا تعطى جرعات عالية لمريض الحماض الكيتوني السكري ؟

٨ ـ ما هي الاحتياطات اللازم إجراؤها قبل إعطاء حقن كلوريد البوتاسيوم في حالة الحماض الكيتوني ولماذا ؟

٩ ـ متى نحتاج لكربونات الصوديوم عند معالجة مريض الحماض الكيتوني ؟

١٠ ـ متى نعطي محلول الجلوكوز أثناء معالجة مريض الحماض الكيتوني ؟

١١ ـ ما هو أقل تركيز للجلوكوز قد يحدث عنده الحماض الكيتوني ؟

١٢ ـ ما هي مستويات السكر التي يحدث عندها عادة زيادة أسمولية الدم ؟

١٣ ـ في أي من نوعي مرض السكر يحتمل حدوث زيادة أسمولية الدم أكثر ولماذا ؟

١٤ ـ ما هو وجه الاختلاف بين معالجة الحماض الكيتوني وزيادة أسمولية الدم ؟

١٥ ـ ما هي أسباب حدوث الحماض اللبني ؟ وكيفية معالجته ؟

ثانياً : المضاعفات المتأخرة :

١ ـ ما هي المضاعفات المتأخرة لمرض السكر ؟

٢ ـ متى تبدأ المضاعفات المتأخرة لمرض السكر في الظهور ؟

٣ ـ اذكر الفرضيات الثلاثة التي قد تسهم بإحداث هذه المضاعفات .

٤ ـ ما هي الإشارات المبكرة لحدوث الاعتلال العصبي ؟

٥ ـ هل تستجيب العدوى بالبكتريا والفطريات بالمضادات المناسبة لها بشكل جيد في مريض السكر ولماذا ؟

٦ ـ متى يبدأ ظهور واعتلال الشبكية في مرض السكر ؟
٧ ـ ما هو الفرق بين شكل إصابات الشبكية في مرضى السكر في كبار السن والشباب ؟
٨ ـ لماذا ينصح المرضى المصابين بالاعتلال الشبكي المنمي بالابتعاد عن عملية الحزق أو التمارين الضاغطة للبطن ؟
٩ ـ متى يحدث نزيف الشبكية ومتى يحدث انفصال الشبكية وما هي عاقبتهما ؟
١٠ ـ ما هي طريقة معالجة الاعتلال الشبكي المنمي ؟
١١ ـ هل من الضروري تزامن حدوث الاعتلال الشبكي مع الاعتلال الكلوي ؟
١٢ ـ ما هي أول الإشارات في اعتلال وظيفة الكلى ؟
١٣ ـ إذا أصبح بروتين البول دائم الظهور فهل يمكن التخلص منه وما هي العاقبة لذلك ؟
١٤ ـ ظهور البروتين في البول متى يمكن أن يتراجع بضبط العلاج ؟
١٥ ـ ما هي نسبة حدوث الفشل القلبي في مرض السكر ؟
١٦ ـ مشاكل الاعتلال الوعائي الشبكية أو الكلوية أو القلبية هل تتراجع بضبط الأنسولين بشكل جيد ؟
١٧ ـ ما هي نسبة حدوث أمراض الشرايين (جلطة القلب وبتر الساق في مرضى السكر) ؟
١٨ ـ سوء تروية الأقدام بسبب تصلب الشرايين الصغيرة هل يمكن معالجته جراحياً وما هي عاقبة سوء تروية الأقدام ؟
١٩ ـ ما هي أعراض الاعتلال العصبي المتناظر الحسي البعيد ؟
٢٠ ـ ما هي أنواع الاعتلال العصبي الوحيد (أي الذي يأخذ عصباً أو أعصاباً معينة دون غيرها) ؟
٢١ ـ ما هي أعراض الاعتلال العصبي التلقائي للجهاز الهضمي ؟
٢٢ ـ كيف تصبح حركة القلب ورد فعله عندما يصاب العصب الحائر وما وجه العلاقة مع القلب المزروع ؟
٢٣ ـ ما هو الخلل العصبي الذي يؤدي إلى الضعف الجنسي في مرض السكر ؟ وما أعراضه عند الرجال ؟
٢٤ ـ ما أسباب قساوة المفاصل وقلة حركتها وما علاقة ذلك بمرونة الجلد ؟

الباب السادس
CHAPTER SIX
نقصان سكر الدم وعلاجه
HYPOGLYCAEMIA & TREATMENT

١ ـ مقدمة
٢ ـ ردود الفعل الفسيولوجية لنقصان سكر الدم
(أ) الرد العصبي التلقائي المركزي
(ب) الرد الهرموني
٣ ـ الأعراض والعلامات السريرية لانخفاض السكر
٤ ـ أسباب نقصان سكر الدم في مرضى السكر
٥ ـ علاج نقصان سكر الدم
(أ) بسبب المعالجة بالأنسولين
(ب) بسبب المعالجة بالسلفونايل يوريا
(جـ) معالجة الحالات المعنّدة
٦ ـ الجلوكاجون
٧ ـ نقصان السكر في الأطفال حديثي الولادة
(أ) الفسيولوجي
(ب) الإمراضية
(جـ) الأعراض
(د) المعالجة
٨ ـ أسئلة الباب السادس

١ ـ مقدمـــــة

وهي تعتبر حالة طوارىء وكثيراً ما تحدث في مرضى السكـر ، وغالبيـة مرضى السكـر قد واجهها أثناء فترة تناولهم العلاج ، وفي العادة تظهر أعراض نقص السكـر إذا كان سكـر الـدم وصل إلى أقـل من ٥٠ ملجـم / ١٠٠ مل وهـذه تسمـى نقص السكـــر الحيـــوي الكيميائي Biochemical Hypoglycaemia أما الأطفـال فيمكـن أن يتحملـوا أقـل من ٥٠ ملجم / ١٠٠ مل دون ظهور الأعراض وهذه الحالـة تسمـى نقص سكـر الـدم الكيميـائي Chemical Hypoglycaemia وعلى النقيض من ذلك فإن مرضى السكـر كبـار السن تظهـر عليهم أعراض نقص السكر عنـد قيم أعلى من ٥٠ ملجـم / ١٠٠ مل وهـذا يسمـى نقص سكر الدم الكاذب Pseudo Hypoglycaemia .

٢ ـ ردود الفعل الفسيولوجية لنقصان سكر الدم
Physiological Responses to Hypoglycaemia

فعنـد نقصان سكـر الـدم فإن هنـاك رديـن فسيولوجـيين سوف يحدثـان وهما الـــرد العصبي Neurogenic Response بنوعيه العصبي التلقـائي والعصبـي المركـزي والـرد الغـدي الهرموني Endocrine Response وإليك التفصيل :

(أ) الرد العصبي التلقائي المركزي Neurogenic Response :

ويشمل الآتي :

١ ـ الـرد العصبـي التلقـائي Autonomic Response وتكـون السيطـرة للتنبيـه الأدرناليني Adrenergic Stimulation ولكن التنبيه الكولونرجي يلعب دوراً في بعض الأعراض .

والأعراض المنبهة والمشيرة إلى حالة هبوط السكـر تكـون أشد وضوحـاً وظهـوراً في حالة الهبوط السريع في سكر الدم وتشمل الأعراض على العرق والجفـاف والرجفـة والقلق وألم الجوع وعلى الرغم في كونها أعراضاً سيئة ولكنها رحمة بالإنسان لكي يأخـذ الإجراء المناسب ضدها وخاصة في مريض السكر ولكـن الأعـراض قد تختفـي وتتمـوه تحت الأسباب التالية :

ـــ الاعتلال العصبي التلقائي لمرضى السكر Diabetic Autonomic Neuropathy (راجع الباب الخامس ، الفصل الثاني) .

ـــ تناول الأدوية مثل Beta - Blockers .

ـــ فقدان تجاوب الأنسجة مع هرمون الأدرينالين والجلوكاجون بسبب طول فترة مرض السكر (بدون معالجة أو بمعالجة سيئة) .

ـــ تثبيط أفراز الجلوكاجون بسبب المعالجة المشددة ولفترة طويلة مثل استخدام نظام الجرعات المتكررة ثلاثة مرات يومياً أو استخدام مضخة الإنسولين .

ـــ اضطراب رد الفعل التنظيمي العكسي المجهول السبب Idiopathic Counter Regulatory Response .

ـــ اختلال افراز الأدرينالين والجلايكوجين المجهول السبب عند نقص سكر الدم .

٢ ـــ الرد العصبي المركزي Central Nervous System Response فالجهاز العصبي يثبط بسبب نقص سكر الدم ويؤدي ذلك إلى مظاهر نقص السكر العصبي Neuro - Glycopenic Manifestations ويتحمل الدماغ نقص السكر أكثر من باقي الأعضاء الأخرى ويختلف هذا التحمل من فرد إلى آخر وفي العادة يتحمل حتى ٣٦ ملجم / ١٠٠ مل أي 2mmol/L وهذه المظاهر كثيرة ومختلفة وهي تشمل وجع الرأس والزغللة والتخليط Confusion وتغيير السلوك ـــ أي تحول الشخص الهادئ إلى إنسان عصبي المزاج نزق سريع الغضب والشخص النشيط المرح إلى شخص بارد متبلد مستسلم كئيب بالإضافة إلى تغيير الذاكرة والشلل النصفي المؤقت والتشنج خاصة في الأطفال والإغماء .

ويجب التفريق بين الإغماء الناتج عن نقصان سكر الدم والحمّاض الكيتوني كما في الجدول ٦/١ .

(ب) **الرد الهرموني :**

وينتج رد الفعل الهرموني لنقصان سكر الدم بشكل زيادة إفراز الجلوكاجون Glucagon والأدرنالين Adrenaline وذلك بهدف زيادة جلوكوز الدم عن طريق تحليل الجلايكوجين أو بتكوين الجلوكوز من مصادر أخرى ، ويهدف تثبيط إفراز الأنسولين ،

جدول ١/٦

الفــوارق	إغماء نقصان سكر الدم **Hypoglycaemic Coma**	إغماء الحماض الكيتوني **Ketoacidosis Coma**
الأعراض : البداية	فجـــأة	بالتدريـــج
تستبق بالأحداث التالية	عرق، رعشة، خفقان، وجع في الرأس، جوع شديد، اضطراب في السلوك .. إلخ	زيادة البول، زيادة العطش، ألم في البطن
السبب	زيادة الأنسولين أو الأقراص	نقص الأنسولين أو الأقراص
العوامل المساعدة	تأخر أو إلغاء بعض الوجبات وزيادة في المجهود الجسمي	العدوى، الجلطة، الحمل، بعض الأدوية .. إلخ
العلامات : التنفس الحماضي	غير موجود	موجود
الجفاف	غير موجود	موجود
رائحة الأسيتون	غير موجود	موجود أحياناً
الجلد	رطب	جاف وكلما ازداد جفافه قلّت مرونته
المخبرية : سكر البلازما	أقل من ٥٠ ملجم / ١٠٠ مل	أكثر من ٣٠٠ ملجم / ١٠٠ مل
أسيتون البلازما	سلبي	إيجابي
سكر البول	سلبي أو إيجابي معتمداً على الوقت	إيجابي
أسيتون البول	سلبي	إيجابي
pH الدم	طبيعي	أقل من ٧,٣٥
بيكربونات البلازما	طبيعي	أكثر من ملي مكافىء / لتر

وزيادة إفراز الأدرنالين والجلوكاجون لا يحدث فقط في حالة نقصان الأنسولين بل يحدث في حالة مرض السكر المعتمد على الأنسولين وذلك بسبب جوع الخلايا إلى الجلوكوز وبالطبع يزيد الجلوكوز دون أن تستفيد منه الخلايا .

المرضى المعتمدون على الأنسولين عرضة لخطر نقصان سكر الدم أكثر مرتين أو ثلاثة مرات بالنسبة للنوع الثاني خاصة عند المعالجة المشدَّدة بالإنسولين كما يحدث ذلك في حالة المرضى الذين عولجوا بمضخة الأنسولين . وذلك بسبب تثبيت مستوى الأنسولين وبسبب تثبيط إفراز الجلوكاجون نتيجة لجعل مستوى الدم قريباً من الطبيعي مما يتسبب في تبلّد رد الفعل الهرموني خاصة عند المعالجة لفترة طويلة .

٣ ـ الأعراض والعلامات السريرية لانخفاض السكر

وهي نوعان نموذجي ممكن مشاهدته على كافة المرضى وغير نموذجي تظهر على بعض المرضى وهي كما يلي :

١ ـ الأعراض النموذجية لانخفاض سكر الدم :

(أ) أعراض أدرينالينية تلقائية Autonomic Adrenergic : العرق ، الرعشة ، القلق ، الخفقان ، الجوع ، الشحوب ، التنميل في الفم والأصابع ، القيء .

(ب) الأعراض العصبية : وجع في الرأس ، زغللة البصر ، الارتباط والتخليط ، ضعف الذاكرة ، التشنجات ـ خاصة في الأطفال ـ الغيبوبة .

٢ ـ الأعراض الغير نموذجية لانخفاض سكر الدم :

ـ تغيير السلوك فيصبح الشخص الهادئ كثير الحركة نزقاً سريع الغضب أي يصبح وكأن له شخصيتين متناقضتين وقد تشخص وكأنها حالة نفسية .

ـ نوبات غشي مفاجئ Sudden Syncopal Attacks .

ـ صداع ودوخة في الصباح الباكر وتختفي بعد الإفطار .

ـ عدم استقرار واضطراب شديد قبل الإفطار ثم يعود إلى المزاج العادي في الضحى .

ـــ العرق المفرط والكوابيس أثناء النوم ليلاً .
ـــ المشي في الليل للبحث عن الطعام ، وقد ينتقل من مكان إلى آخر دون أن يدري .
ـــ الشلل النصفي العابر أو الضعف العضلي Hemiparesis والذي يختفي بعد دقائق من تعاطي الجلوكوز .
ـــ البكم العابر Transient Aphasia أو شلل الأعصاب المخية .
ـــ الشعور بآلام الذبحة الصدرية على الرغم من سلامة الشرايين التاجية .

وتشخيص نقصان السكر سهل في حالة وجود الأعراض النموذجية ولكن يجب الحرص الشديد في حالة الإغماء أو التشنجات حيث قد يختلط الأمر مع الإغماء الناجم عن الحمّاض الكيتوني أو زيادة أسمولية الدم والتفريق بينهما كما هو في الجدول ١/٦ السابق . أما التشنجات فيجب التفريق بينها وبين حالة الصرع .

٤ ـ أسباب نقصان سكر الدم في مرضى السكر

هناك أسباب كثيرة تتسبب في نقص سكر الدم في غير مرضى السكر وسوف لا نتطرق إليها .

أما الأسباب المؤدية إلى نقص سكر الدم في مرضى السكر فهي تنقسم إلى :

(أ) الأسباب الشائعة وهي تحدث أثناء تعاطي الأنسولينات أو مركبات السلفونايل يوريا ثم تطرأ أسباب تتعلق بالمريض أو أسباب تتعلق بالفريق الطبي تؤدي إلى انخفاض سكر الدم وهي :

أولاً : الأسباب التي تتعلق بالمريض :

١ ـ إنقاص كمية الطعام اليومية عن المعدل الصحيح .
٢ ـ الإفراط في التمارين الجسمية والقيام بمجهود جسمي كبير .
٣ ـ خطأ في الجرعة ، أي أخذ جرعة كبيرة .
٤ ـ تغيير مكان الجرعة مثل تغيير الحقن من الذراع إلى الحقن في البطن أو من مكان سميك إلى آخر رقيق .
٥ ـ نقصان الحاجة إلى الأنسولين أو أقراص السلفونايل يوريا بسبب نقصان الوزن

إلى حد جعل جرعة الدواء تفوق حاجة الجسم .

ثانياً : الأسباب المتعلقة بالفريق الطبي :

١ ـ محاولة الطبيب عمل سيطرة محكمة على مرض السكر أو محاولة جعل مستوى السكر في الحدود الطبيعية طيلة اليوم دون أن يتعرض المريض لارتفاع السكر في بعض الأوقات .

٢ ـ عدم إنقاص جرعة الأنسولين مثلاً بعد الخروج من المستشفى لأن المريض خارج المستشفى يكون أكثر حركة وأقل مراقبة طبية .

٣ ـ تغيير نوع الأنسولين المستخدم فيعطى المريض أنسولين أنقى أو خنزيري أو إنساني دون أن تقلل الجرعة بنسبة ١٠ ـ ٢٠٪ أو خطأ في وحدات الأنسولين فمثلاً يستخدم أنسولين ١٠٠ وحدة بدلاً من ٤٠ وحدة .

٤ ـ إعطاء المريض بعض الأدوية التي تتسبب في زيادة مفعول أدوية السكر .

٥ ـ عدم إنقاص جرعة الأنسولين في المرأة الحامل المصابة بالسكر بعد الوضع مما يجعل الجرعة المعطاة أكثر من حاجة المريضة .

(ب) أسباب أقل شيوعاً أو نادرة وهي تحدث بسبب عوارض مرضية تطرأ على مريض السكر أثناء المعالجة وتشمل ما يلي :

١ ـ حدوث اضطرابات الغدد الصماء مثل نقصان إفراز الغدة الدرقية ، مرض أديسون ، نقصان إفراز الغدة النخامية Hypopituitarism .

٢ ـ سرعة امتصاص الجلوكوز بعد إجراء عملية تصغير أو استئصال الأمعاء مما يسبب زيادة إفراز الأنسولين بشدة ، بصورة انعكاسية ، يعقبه نقصان سكر الدم .

٣ ـ وجود مرض Gastroparesis Diabeticorum وذلك بسبب عدم تزامن امتصاص الطعام مع تعاطي الأنسولين .

٤ ـ حالة نقصان السكر التفاعلي للنوع الثاني المبكر Reactive Diabetes for Early Type II وفي هذه الحالة لا يتزامن إفراز الأنسولين مع امتصاص الجلوكوز ، مما يؤدي إلى ارتفاع الجلوكوز لدرجة ظهور أعراض مرض السكر ، ثم يعقبه بعد فترة إفراز شديد للأنسولين كرد فعل متأخر ، يتسبب

في ظهور أعراض نقصان سكر الدم مع تناول الأنسولين أو الأدوية الفموية تزداد أعراض نقصان السكر سوءاً ، ويجب تفريقه عن نقصان السكر التفاعلي بعد الوجبات Reactive Post-Prandial Hypoglycaemia والذي يكون إفراز الأنسولين متزامناً مع ارتفاع سكر الدم ولكن يستمر الإفراز بصورة أعلى بعد انخفاض السكر مما يسبب ظهور أعراض انخفاض سكر الدم بدون أعراض ارتفاع سكر الدم ويحصل هذا في بعض الأشخاص العاديين أيضاً .

٥ ـ نقص سكر الدم المستحث بواسطة المناعة الذاتية Autoimmune Hypoglycaemia وتوجد منها الأنواع الآتية :

ـ ظاهرة المناعة الذاتية لصالح الأنسولين ، أي تكون أجسام مضادة ضد الأجسام المضادة للأنسولين .

ـ تكون الأجسام مضادة للمستقبلات الأنسولينية تعمل كعمل الأنسولين وهذه الحالة قد قُرر حدوثها لدى المصابين بداء الإشواك الأسود Acanthosis Negricans .

وسوف نقوم في ما يلي بإلقاء الضوء على بعض الأمور الهامة وهي :

١ ـ زمن بداية نقصان سكر الدم وفترة بقائه تختلف حسب نوع الدواء وحسب نصف عمره فالأنسولينات هي أشهر أدوية السكر المسببة لنقصان سكر الدم وتختلف عن بعضها في فترة البدء وزمن التأثير حسب طول مفعولها حسب الجدول ٦/٢ .

جدول ٦/٢

نوع الأنسولين	فترة نقصان السكر
الأنسولين العادي	ما بين الساعة ٢ ـ ٤
أنسولين Lente, NPH	ما بين الساعة ٨ ـ ١٠
أنسولين Ultralente, PZI	ما بين الساعة ١٢ ـ ٢٤

وفي العادة تكون فترة التأثير قصيرة في الأنسولين العـادي وتكـون أطـول ومعـاودة أي تحدث عدة مرات في الأنسولينات الطويلة .

٢ ـ نقصان سكر الدم في السلفونايل يوريا :

أما أقراص السلفونايل يوريا فإن فترة نقصان السكـر تكـون طويلـة وتستمـر ساعـات وأحياناً لأيام وتسبب نقصان سكر خفيف ولكن مع الجرعات العاليـة يصبـح نقصان السكر شديداً وخطيراً ويحتاج الأمـر إلى إدخـال المريض المستشفـى للمراقبـة ، وكلمـا كان نصف الغمر طويلاً كانت فترة نقصان السكـر طويلـة ، فالكلوربرباميـد والـذي نصف عمره ٣٦ ساعة يسبب نقصان سكر طويـلاً ويليـه الجلبين كلاميد وهما أكثر أدوية السكر استعمالاً .

واستخدام أدوية مخفضة للسكر مثـل الأنسولين ومركبـات البايجوانيـد والأدويـة التي تزيد مفعول أدوية السلفونايل يوريا مثل الكحـول والساليسيـلات وفنيـل بيوتـازون Alcohol, Phenylbutazone, Salicylate وغيرهـا مع أدويـة السلفونايـل يوريـا تشجـع حدوث نقصان سكر الـدم أو بسبب حدوث تلف كلوي أو كبـدي أثنـاء المعـالجة يقلل من سرعة إخراج أدويـة السكـر أو تحويلهـا إلى الشكـل الأقـل فعاليـة كل ذلك يعرض لنقص السكر في الدم .

٣ ـ في النساء الحوامل السكريين المعالجين بالأنسولين قد يحدث نقصان سكر بعد (١ ـ ٣) الأيام الأولى من الولادة ، لذا يجب إنقاص الأنسولين بالتـدريج وحتـى لا نعـرض المريضة إلى خطـر نقصان السكـر (راجـع التفصيـل في البـاب الرابـع ، الـفصل الخامس) .

٥ ـ علاج نقصان سكر الدم

كما ذكرنا سابقاً بأن كل من الأنسولينات وأقراص السلفونايل يوريا قد تسبب نقصان سكر الدم للأسباب السابقـة وأن نقصان السكـر بسبب أقـراص السلفونايـل يوريـا يـكون معتدلاً ولكن لفترة طويلة ومعاودة وقـد يصبـح حاداً ولـذلك يفضل معـالجة نقصان السكـر بالسلفونايل يوريا في المستشفى وتحت مراقبة طبية لفترة كافية وطريقة المعالجة كما يلي :

(أ) بسبب المعالجة بالأنسولين :

حالما تظهر الأعراض المحذرة فإنه يجب إعطاء المريض ١٠ ـ ٢٠ جم سكر بالفم ، ولذا ينصح جميع المرضى المتعالجين بالأنسولين بحمل قطع من السكر أو الحلاوة أو أقراص دكستروز أو حقن جلوكاجون Glucagon Img توضع في الثلاجة في منزل المريض .

أما إذا دخل المريض في غيبوبة نقص السكر فيجب إعطاؤه ٢٥ ـ ٥٠ مل من الجلوكوز ٥٠٪ عن طريق الوريد وسوف يفيق المريض سريعاً مع أول حقنة أما إذا لم يستجب فيُعطى حقنة أخرى .

في حالة عدم إمكانية إعطاء الحقن بسبب تشنجات المريض أو اختفاء أوردته فيحقن الجلوكاجون ١ ملجم في العضل (شريطة أن لا يكون مر على المريض أكثر من ٤٥ دقيقة في الإغماء وقبل أن يستهلك كافة الجلايكوجين الكبدي) وفي المنزل يمكن أن يُعطى الجلوكاجون حتى في حالة عدم وجود حقنة ، وذلك بإذابته في عسل أو شراب سكر ووضعه في فمه تحت اللسان ، حيث ينزلق ببطء إلى المريء دون خطر دخوله إلى القصبة الهوائية ، ثم ينقل المريض إلى المستشفى .

(ب) بسبب المعالجة بالسلفونايل يوريا :

كما ذكرنا سابقاً في حالة وجود الأعراض المحذّرة يأخذ المريض قطع السكر والحلاوة ولفترات متكررة وكلما عاودته الأعراض ، أما إذا وصل الأمر إلى الغيبوبة فيجب اتباع الخطوات التالية :

- يصبح دخول المريض إلى المستشفى إجبارياً .
- يعطى الجلوكوز الوريدي ١٠٪ باستمرار وعلى دفعات سواء استجاب المريض أم لم يستجب ولمدة يوم أو لعدة أيام وحتى ينتهي تأثير الدواء مع المحافظة على سكر الدم ما بين ٩٠ ـ ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل .
- يعاير جلوكوز الدم كل ٣ ساعات في اليوم الأول ثم يكرر بعد ذلك حسب الضرورة .
- تعطى حقنة هيدروكورتزون ١٠٠ ملجم كل ستة ساعات مع الجلوكوز الوريدي ١٠٪ إذا لم يُزِل اللتر الأول من جلوكوز ١٠٪ نقصان السكر خلال الستة ساعات الأولى .

- لا يعطى الجلوكاجون في حالة نقصان السكر بسبب السلفونايل يوريا ، وذلك لأن الجلوكاجون لا يستطيع تنشيط الإنزيمات التي تحلل الجلايكوجين حيث أن هذه الإنزيمات قد تسممت وتثبطت بواسطة السلفونايل يوريا .

(جـ) معالجة الحالات المعنّدة :

بعض المرضى يبقون بدون وعي Unconscious بعد معالجة نقصان سكر الدم الناجم عن الأنسولين أو السلفونايل يوريا ، مغمياً عليهم حتى بعد تسوية السكر Posthypoglycaemic Coma ، وهذا المريض يعالج على افتراض حدوث استسقاء مخي Cerebral Oedema على النحو التالي :

- يعطى المريض محلول منِّتول Mannitol ٢٠٪ بمقدار ١,٥ ـ ٢ جم لكل كيلو كل ٦ ـ ٨ ساعات وريدياً أو ديكساميثازون ١٠ ملجم وريدياً كجرعة ابتدائية ثم ٢ ملجم كل ٦ ساعات .
- يجب استبعاد أسباب الإغماء الأخرى مثل الإغماء بسبب الجرعات العالية من الأدوية ، الكحول ، انخفاض الحرارة Hypothermia ، نزيف الدماغ Cerebral Haemorrhage وغيرهم وقد يكون من الضروري عمل أشعة مقطعية A Brain Scan .
- المحافظة على استمرار الجلوكوز ١٠٪ ومعايرة الجلوكوز كل ٣ ساعات هادفين إلى إبقاء مستوى السكر حوالي ١٨٠ ملجم / ١٠٠ مل ، مع تحاشي التقلب السريع في سكر الدم لأن هذا يؤدي إلى تفاقم استسقاء الدماغ ، وإعطاء جرعات صغيرة من الأنسولين يصبح ضرورياً إذا طالت فترة الإغماء .
- الاهتمام المعتاد بالشخص المغمى عليه : يمكن إنقاذ المريض المغمى عليه لفترة طويلة ولكن مع بعض التلف في الدماغ إذا استمر الإغماء لساعات ليست قليلة ، وبشكل عام كلما طالت فترة الإغماء كلما كان التلف الدماغي أعظم .

٦ ـ الجلوكاجون

هو مستحضر موجود بشكل بودرة جافة فيال تبقى صالحة لمدة ٤ ـ ٥ سنوات أما إذا كانت بشكل محلول فيبقى صالحاً لمدة ثلاثة شهور ويعطى بجرعة ٠,٥ ـ ١ ملجم في الوريد

أو العضل أو تحت الجلد ، ويعمل على تحويل الجلايكوجين الكبدي إلى جلوكوز ويثبط تخليق الجلايكوجين ، أما الجلايكوجين العضلي والموجود في الأنسجة الدهنية فإنه يتفكك تحت تأثير الأدرينالين لذا فإنه غير مجدٍ وغير فعال في المرضى الذين تعرضوا لنقصان السكر بشكل مزمن أو من تعرض لمجاعة أو الذين لديهم عدم الكفاية الأدرينالية Adrenal Insufficiency وذلك لأن كل هؤلاء يكون الجلايكوجين الكبدي لديهم معدوماً .

ولذلك فإن الجلوكاجون فعال في مرضى السكر الذين يتعاطون الأنسولين وحالتهم مستقرة وسوف يفيق المريض خلال ٥ ـ ٢٠ دقيقة لذا فهو يفيد في حالة الإغماء من نقصان السكر في المنزل أو في أي مكان لا توجد فيه حقن الجلوكوز الوريدي ، وفي حالة عدم الاستجابة فإن بعض المراجع تنصح بعدم تكرار الجرعة ومراجع أخرى تنصح بمضاعفة الجرعة ، ثم التحول إلى إعطاء الجلوكوز فور الإفاقة وفي حالة عدم الإفاقة يجب أيضاً التحول إلى الجلوكوز ولا يستخدم الجلوكاجون في حالة نقصان السكر الناجم عن أقراص السلفونايل يوريا .

٧ ـ نقصان السكر في الأطفال حديثي الولادة
Hypoglycaemia In New Born

(أ) الفسيولوجي :

من الطبيعي أن سكر دم الجنين Foetus يكون ثُلثي جلوكوز دم أمه حتى يسمح ذلك الاختلاف بسريان الجلوكوز من الأم إلى الطفل .

أي أن تركيز دم الجنين الطبيعي يكون من ٢٥ ـ ٤٥ ملجم / ١٠٠ مل ، وبعدما ينفصل الجنين عن أمه وينقطع إمداد الجلوكوز من المشيمة يحاول المحافظة على سكر دمه ما بين ٥٠ ـ ٦٠ ملجم / ١٠٠ مل خلال ٧٢ ساعة بعد الولادة .

وفي الأطفال الناقصي الوزن يكون أقل من ذلك ، ثم بعد ذلك يبدأ في الارتفاع حتى يصل إلى ١٠٠ ـ ١٢٠ ملجم / ١٠٠ مل .

(ب) الإمراضيـــــة :

ويتوقع في ٧٥٪ في الأطفال حديثي الولادة بأن يصابوا بنقصان السكر إذا كانت

أمهاتهم مصابات بمرض السكر وبالذات اللاتي لم يعالجن بشكل صارم ودقيق بالأنسولين ، حيث يسبب ارتفاع سكر الدم لديهم ارتفاع سكر الدم للجنين أثناء الحمل وهذا يسبب زيادة إفراز الأنسولين وزيادة خلايا بيتا في الجنين ، وبعد الولادة يُفاجأ الجسم بنقصان إمداد السكر العالي مما يعرض الطفل لأعراض نقصان سكر الدم ويعتبر الطفل حديث الولادة ذو الوزن الكامل ناقص السكر إذا كان سكر دمه أقل من ٣٥ ملجم / ١٠٠ مل أما ناقص الوزن فيتعتبر ناقص سكر الدم إذا كان سكر دمه أقل من ٢٥ ملجم / ١٠٠ مل .

كما يتعرض الأطفال حديثو الولادة والذين كانت أمهاتهم يستخدمن أقراص السلفونايل يوريا لنقصان سكر الدم لمدة ٤ ـ ١٠ أيام بعد الولادة وذلك بسبب وصول مركبات السلفونايل يوريا إلى دم الجنين أثناء الحمل وتأثيره على بنكرياسه ، وأيضاً قد يتعرض الرضع لنقصان سكر الدم إذا كانت أمهاتهم يستخدمن مركبات السلفونايل يوريا أثناء الرضاعة.

(جـ) الأعـــراض :

يبدأ المرض خلال ساعات قليلة من الولادة وحتى أسبوع وتشمل الأعراض نوبات من النزق والتوتر والارتعاشات ، التبلد Apathy ، نوبات من الازرقاق Cyanosis ، تشنجات ، نوبات في سرعة التنفس ، نوبات في البكاء العالي والمنخفض ، صعوبة الإرضاع ، دوران العين ، نوبات من التعرق والشحوب المفاجىء ، انخفاض الحرارة وقد يحدث توقف القلب وفشله ، وحيث أن مثل هذه الأعراض لها مسببات عدة فإنه يجب إعطاء الجلوكوز حتى نصل إلى التركيز العادي فإذا استمر الأمر نظرنا في أسباب أخرى .

(د) المعالجــــة :

في حالة عدم وجود تشنجات يعطى الطفل ٢٠٠ ملجم / لكل كيلو أي ٢ مل / لكل كيلو في محلول ١٠٪ جلوكوز بشكل جرعة واحدة ، أما في حالة وجود تشنجات يعطى الطفل ٤ مل / لكل كيلو في محلول ١٠٪ جلوكوز .

ثم يعطى بعد الجرعة الأولية محلول جلوكوز عن طريق الوريد بمعدل ٨ ملجم / لكل كيلو في الدقيقة بشكل مستمر وإذا عاودت الطفل النوبات يمكن إعطاء محلول ١٥ ـ ٢٠٪ جلوكوز وقد نحتاج لإعطاء هيدروكورتيزون ٢,٥ ملجم / لكل كيلو في كل ٦ ساعات أو بردنيزولون ١ ملجم لكل كيلو في ٦ ساعات وفي الغالب تكون العاقبة جيدة .

٨ ـ أسئلة الباب السادس

١ ـ ما هي أنواع نقص سكر الدم في مرضى السكر ؟

٢ ـ ما هما الردان الفسيولوجيان لنقصان سكر الدم ؟

٣ ـ ما هي الأسباب التي تخفي الأعراض العصبية التلقائية في مرض السكر ؟

٤ ـ ما هي أوجه الاختلاف بين أعراض الإغماء لسبب نقصان السكر أو بسبب الحماض الكيتوني ؟

٥ ـ ما هي الأسباب المؤدية إلى حدوث اختلال رد الفعل الهرموني ؟

٦ ـ ما هي أعراض نقصان سكر الدم النموذجية وغير النموذجية ؟

٧ ـ ما هي الأسباب الشائعة وغير الشائعة في نقصان سكر الدم عن مريض السكر ؟

٨ ـ متى يحدث نقصان سكر الدم لكل نوع من أنواع الأنسولينات الثلاثة عند زيادة الجرعة ؟

٩ ـ ما الفرق بين نقصان السكر بسبب الأنسولين والأقراص من حيث الشدة ومن حيث فترة التأثير ؟

١٠ ـ ما هي الأدوية والأقراص التي تزيد مفعول أدوية السكر الفموية وتجعلها تسبب نقصان سكر الدم على الرغم من تعاطي الجرعات المناسبة من مخفضات السكر الفموية .

١١ ـ متى يحدث نقصان السكر في الحامل المعالجة بالأنسولين ؟

١٢ ـ لماذا يحتاج مرضى السكر المصابون بانخفاض السكر بسبب مخفضات السكر الفموية دخول المستشفى ؟

١٣ ـ هل يعالج إغماء نقصان سكر الدم بسبب مضادات السكر الفموية (السلفونايل يوريا) بالجلوكاجون ولماذا ؟

١٤ ـ كيف نستخدم الجلوكاجون عند معالجة الإغماء بسبب نقصان سكر الدم عند توفره في المنزل ؟

١٥ ـ كيف تعالج حالة الإغماء التي لم تستجب لحقن الجلوكوز ؟

١٦ ـ ما هي أسباب نقصان سكر الدم في الأطفال حديثي الولادة وما هي أسبابه وأعراضه وعلاجه ؟

الخاتمة

ما يكاد الإنسان ينتهي من تأليف كتاب إلا وساوره الخوف والقلق من حدوث أخطاء لغوية أو قلب لمعنى أو قصور في الصياغة ، فيحاول جاهداً مراجعة كتابه مراراً وتكراراً لتصحيح ذلك وقد يستعين ببعض الأخوة والزملاء ، ويستغرب من كثرة ما وجد فيه من أخطاء .

وما يكاد ينتهي من طبعه إلا وتظهر له أخطاء أخرى بالرغم من المراجعة الدقيقة ، وعذرنا في ذلك أننا بشر ومن شأننا الخطأ ، وقد حاولنا أقصى ما عندنا .

References

1. Behrman RE And Vaughan VC; Nelson Textbook of Paediatrics; W.B. Saunders Company, 1987.

2. Benson RC; Current Obstetrics and Gynaecology Diagnosis and Treatment; Lange Medical Publications, 1982.

3. Berkow R, Fletcher AJ et al; Merck Manual, The; Merck Sharp And Dohme Research Laboratories; 14th Edition 1982, 15th Edition 1987.

4. Claudio VS, de Guzman MPE And Oliverós MS; Diet Therapy for Filipinos; Merriam & Webster Inc, 1983.

5. Dungan WC And Ridner ML; Manual of Medical Therapeutics; Little, Brown and Company, 1981.

6. Ganong FW; Review of Medical Physiology; Lange Medical Publications, 1991.

7. Girdwood RH; Clinical Pharmacology; Bailliere Tindall, 1979.

8. Goodman LS And Gilman A; Pharmaceutical Basis of Therapeutics, The; Mc Millan Publishing Company, Inc. 1975.

9. Gray H, Pick TP And Howden R; Anatomy, Descriptive And Surgical; Running Press, 1974.

10. Guthrie HA; Introductory Nutrition; The C.V. Mosby Company, 1983.

11. Kastrup EK, Olin BR And Hunsaker LM; Facts And Comparison; JB Lippincott, 1985.

12. Katzung BG; Basic And Clinical Pharmacology; Lange Medical Publications, 1992.

13. Kumar PJ And Clark ML; Clinical Medicine, A Textbook for Medical Students And Doctors; ELBS With Bailliere Tindall, 1990.

14. Laurence DR And Bennett PN; Clinical Pharmacology; Churchill Livingstone, 1987.

15. Martin DWJ, Mayes PA And Rodwell VW; Harper's Review of Biochemistry; Lange Medical Publications, 1983.

16. Mudalier AL; Clinical Obstetrics; Longman, Orient, 1986.

17. Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald et al; Harrison's Principles of Internal Medicine Mc Graw-Hill International Book Company 9th Edition 1980, 10th Edition 1984.

18. Previte JJ; Human Physiology; McGraw-Hill International Book Company, 1983.

19. Reynolds JEF And Prasad AB; Martindale Extra Pharmacopoeia; The Pharmaceutical Press, 28th Edition 1982, 29th Edition 1989.

20. Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM And Mc Phee SJ; Current Medical Diagnosis And Treatment; Lange Medical Publications, 1991.

21. Weatheral DJ, Ledingham JGG And Warrel DA; Oxford Textbook of Medicine; Oxford University press, 1984.

Other References:

1. How to Treat.
2. Medicine Digest.
3. Medicine International.
4. Modern Medicine, Middle East.
5. Modern Treatment.
6. Post Graduate Doctor, Middle East.
7. The Practitioner.

المراجع العربية

١ ـ مبادىء الطب الباطني ، هاريسون ، ١٩٨٣م .
٢ ـ الرياضة والمواهب ، دكتور عبد الله بصنوي ، الطبعة الأولى .
٣ ـ الكيمياء العضوية لعلوم الحياة ، ١٤٠٦هـ ، الطبعة الأولى ، أزميرلي وشاولي .
٤ ـ البيولوجيا ، ريتشارد أجولدز بي ، ١٩٨٠م ، منشورات مجمع اللغة العربية الأردني .
٥ ـ علم الأدوية ، يوسف إبراهيم ، ١٩٨٦م .
٦ ـ الوجيز في علم الدواء ، الصيدلي عبدالرؤوف الروابدة ، ١٩٨١م .
٧ ـ تقرير لجنة خبراء منظمة الصحة العالمية لمرضى السكر ، رقم ٦٤٦ ، ١٩٨٠م .

مطابع مؤسسة مكة للطباعة والاعلام
مكة المكرمة . ت : ٥٢٠٣٠٥٤